OBLITÉRATIONS

DES

ARTÈRES CARDIAQUES

ET

LÉSIONS DU MYOCARDE

PAR

Le Docteur G. BUDOR

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1888

R51231

OBLITÉRATIONS DES ARTÈRES CARDIAQUES

ET

LÉSIONS DU MYOCARDE

INTRODUCTION

Plusieurs faits intéressant la pathologie cardiaque que nous avons eu l'occasion d'observer, dans le cours de cette année, à l'hôpital St-Antoine, nous ont fait entreprendre avec notre maître M. le Dr Tapret, une étude d'ensemble des lésions des artères coronaires, et des altérations du myocarde qui en sont la conséquence.

C'est là une question vaste, et qui nécessitait d'assez longues recherches.

Pressé par le temps, obligé de nous trouver prêt à une époque déterminée, nous avons dû distraire de ce travail un chapitre pour en faire le sujet de notre thèse.

Si nous avons choisi celui qui a trait à l'oblitération

artérielle, à la suppression complète de l'apport sanguin dans une étendue plus ou moins considérable des parois du cœur, c'est qu'il nous permettra d'exposer quelques remarques sur *les variétés de disposition des artères coronaires et les coronaires supplémentaires.*

Avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis d'exprimer notre reconnaissance à nos maîtres des hôpitaux, et, en particulier, à ceux qui nous ont guidé pendant notre internat, MM. Championnière, Troisier, à qui nous devons une gratitude particulière, M. le professeur Proust, que nous remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, et qu'il nous continue en acceptant la présidence de notre thèse. Que notre dernier maître, M. Tapret reçoive l'assurance de notre bien sincère affection.

Nous remercions également nos premiers maîtres MM. Simon et Gérin-Roze, et aussi MM. Herard, Déjerine, Bourneville, Gaillard-Lacombe, Roque, Renaut, Maygrier, qui en diverses circonstances ne nous ont épargné ni leurs conseils, ni leurs encouragements ; enfin M. le Dr Thomas, bibliothécaire de la Faculté, qui a bien voulu mettre à notre disposition ses recherches bibliographiques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les auteurs anciens avaient presque complètement méconnu les affections cardiaques. Le cœur était pour eux l'organe sacré, inaccessible à la maladie, et leurs successeurs, pendant longtemps, semblent avoir partagé cette idée. C'est au XVIe siècle seulement que Nicolas Massa, Vesale, Baillou rapportent les premières observations de péricardite, de dilatation, d'atrophie et d'hypertrophie du cœur.

Un peu plus tard, Lower, Malpighi signalent certaines lésions valvulaires.

L'impulsion donnée, les faits s'accumulent rapidement. Mais les altérations du cœur, et en particulier celles de son tissu musculaire, commencent à être connues, au moins dans leurs caractères extérieurs, les causes qui leur ont donné naissance restent complètement dans l'ombre.

La notion d'une relation possible entre les lésions du myocarde et celles des artères coronaires n'est émise par aucun de ceux qui s'occupent de cette question.

Dès longtemps, cependant, les auteurs avaient remarqué l'ossification des parois artérielles coïncidant avec ces modifications dans la consistance du cœur; mais aucun n'avait eu l'idée d'établir entre les deux un rapport de cause à effet; aucun, devant les altérations des parois cardiaques, n'avait songé à interroger les vaisseaux nourriciers de ces parois, vaisseaux que Cruveilhier a si justement appelés les vasa vasorum du cœur.

C'est dans la seconde moitié du XVIIIe siècle, que Senac (1) en France, Hunter (2) en Angleterre mentionnent des lésions du cœur consécutives à l'athérome.

Kreysig, dans son traité des maladies du cœur, rapproche les dégénérescences des coronaires des lésions du myocarde.

A propos des causes qui peuvent entraver la nutrition du cœur, il écrit : « La nutrition du cœur et l'entretien de sa vie sont en rapport avec l'état de ses vaisseaux et de ses nerfs. Si la structure des coronaires est altérée, la vitalité de l'organe s'en ressent nécessairement. » Et plus loin : « L'inflammation du cœur secondaire aux lésions vasculaires pourrait bien dépendre des lésions concomitantes des artères coronaires et des nerfs du cœur. »

(1) Senac. *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies.*

(2) Hunter. *Angine de poitrine et ossification des coronaires.*

Puis, de nouveau, cette question semble tomber dans l'oubli.

Bland, puis Rostan étudient les ruptures du cœur ; le premier les rattachant à la dégénérescence sénile, le second cherchant à établir qu'elles ne peuvent se produire sans lésion préalable. Ni l'un ni l'autre, en étudiant les altérations du cœur, ne mentionne les causes qui ont pu leur donner naissance.

Trois ans plus tard, Rochoux (1) consacre sa thèse au même sujet.

Dans ce travail, nous trouvons un certain nombre d'observations dans lesquelles l'état du myocarde est soigneusement noté. Dans l'une d'elles, l'auteur signale même une oblitération de l'orifice des deux artères coronaires. Mais si nous arrivons aux conclusions, au chapitre intitulé « nature et causes de la maladie », nous voyons que celle-ci résulte presque toujours d'un ramollissement du tissu cardiaque qui, lui-même, procède d'une inflammation chronique.

C'est la doctrine de l'inflammation, de la cardite, qui fut en si grand honneur à cette époque.

D'autre part, la découverte de Laënnec, en mettant en évidence les lésions valvulaires, n'avait pas peu contribué à détourner l'attention de l'étude des altérations artérielles. Cependant, de nouveau, les auteurs reviennent sur ce point.

(1) Rochoux. — *Des ruptures du cœur, et en particulier de celles produites par le ramollissement de son tissu.*

Bouillaud (1), à propos de l'atrophie du cœur, dit : « Parmi les causes locales de cette lésion, nous citerons les rétrécissements des artères du cœur, soit mécanique, soit organique ; on observe ce dernier dans certains cas d'induration cartilagineuse ou calcaire de ces artères, et parfois même alors, l'une d'elles est complètement oblitérée ».

Cruveilhier (2) parle dans le même sens : « Il n'est pas douteux que le rétrécissement des artères cardiaques qui diminue dans une proportion plus ou moins grande la quantité de sang reçue par le cœur, n'exerce une influence notable sur la contraction et les fonctions de cet organe ; mais cette influence n'a pas encore été parfaitement déterminée, et bien qu'il n'existe pas d'exemple de gangrène partielle du cœur par incrustation de ses vaisseaux propres, il est évident que, si cette incrustation allait jusqu'à empêcher l'apport sanguin dans telle ou telle partie de l'organe, la gangrène en serait la conséquence inévitable. Je ne doute pas non plus que l'atrophie du cœur ne coïncide souvent avec une diminution notable dans la quantité du sang que lui fournissent ses artères nourricières dont l'isolement complet ne permet pas le secours d'une circulation collatérale.

Quain (3) établit la fréquence des lésions arté-

(1) Bouillaud. *Maladies du cœur*, t. 2, p. 600.

(2) Cruveilhier. *Anatomie pathologique du corps humain.*

(3) Quain. *Les dégénérescences graisseuses du cœur*, 1850.

rielles dans la stéatose, et montre que les points dégénérés sont localisés au territoire de la branche altérée.

Dès lors, les observations se multiplient ; ce ne sont plus seulement les lésions chroniques consécutives à l'athérome que l'on étudie, les infarctus, les dégénérescences aiguës attirent également l'attention.

Puis paraissent les travaux de M. Hayem (1), Desnos et Huchard (2), Brouardel (3), sur l'endartérite dans les myocardites symptomatiques des maladies aiguës, ceux de M. Huchard sur la pathogénie de l'angine de poitrine.

En 1881, M. H. Martin émet l'opinion que la myocardite scléreuse est le résultat d'une artérite oblitérante des coronaires.

Leyden, en 1884, donne une description complète des lésions cardiaques consécutives à la sclérose des coronaires.

Tout récemment enfin, notre collègue Weber et ami (4), dans sa thèse, à côté de la myocardite scléreuse inflammatoire de MM. Rigal et Juhel-Renoy (5),

(1) Hayem. Fièvre typhoïde et lésions du cœur. *Archives de physiologie*, 1869, et myocites symptomatiques, *Arch. de phys.*, 1870.

(2) Desnos et Huchard. Complic. cardiaques de la variole. *Union méd.*, t. IX et X.

(3) Brouardel. Etudes sur la variole. *Arch. de méd.* 1874.

(4) Weber. *Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur.* Th. de Paris, 1887.

(5) Rigal et Juhel-Renoy. De la myocardite scléreuse hypertrophique, *Arch. de méd.*, 1881.

étudie la forme beaucoup plus fréquente de sclérose dystrophique consécutive à l'endartérite oblitérante. Résumant ses observations, il dit : « Dans la grande majorité des cas, nous avons constaté des lésions athéromateuses des coronaires, souvent en disproportion avec les lésions analogues de l'aorte. L'athérome des coronaires est donc indépendant de l'aortite, et peut être étudié comme une entité anatomo-pathologique qui a pour effet inévitable d'entraver la nutrition du myocarde, et d'amener une série de dégénérescences de la fibre cardiaque.

Si nous citons encore diverses monographies, les thèses d'Elleaume, de Beaumont, de Le Piez, celle de Toutain qui ont été publiées entre temps, sur les relations entre les lésions du cœur et celles de ses artères, nous voyons qu'il reste peu de choses à dire sur ce sujet.

Cependant ayant eu l'occasion d'observer un fait d'oblitération complète des coronaires survenu dans des conditions exceptionnelles, il nous a semblé intéressant de chercher à résumer dans un travail d'ensemble ce qui a été écrit sur l'obstruction des artères du cœur et ses conséquences.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour qu'un organe jouisse de l'intégrité de ses fonctions, il faut qu'il reçoive la quantité de sang nécessaire à sa nutrition. Dès que l'apport sanguin devient insuffisant soit comme quantité, soit comme qualité, le jeu de l'organe en est immédiatement troublé.

Plus que tout autre organe, peut-être, le cœur se trouve exposé à ressentir rapidement les effets d'une nutrition imparfaite.

Que se passe-t-il dans les maladies cachectisantes, où le sang est dépouillé d'une partie de ses qualités nutritives? Le cœur perd sa contractilité, ne réagit plus suffisamment, et se laisse distendre par le sang. C'est ainsi que Beau expliquait la production de la dilatation cardiaque dans la chlorose.

Ce sont des accidents analogues qui surviennent lorsque les artères du cœur altérées, rétrécies par l'athérome, empêchent plus ou moins complètement l'afflux sanguin.

Faisons un pas de plus, supposons qu'une ou plusieurs de ces artères malades viennent à s'oblitérer entièrement, ou encore qu'une obstruction se fasse brusquement dans un cœur sain auparavant; nous pouvons prévoir

de suite les graves conséquences qui vont en résulter. Ce ne sera plus seulement une anémie relative amenant des troubles d'intensité variable ; ce sera la mort de tout le territoire privé d'apport sanguin, avec les conséquences qu'elle peut entraîner. Ce sont les faits de ce dernier ordre que nous voulons étudier.

Etablissons tout d'abord les conditions dans lesquelles l'afflux du sang peut être empêché dans l'épaisseur des parois cardiaques :

L'arrêt circulatoire peut se faire *brusquement* ou *lentement,* et dans chacun de ces deux cas procéder de causes diverses.

L'arrêt brusque peut résulter : 1° d'une plaque d'aortite qui oblitère l'embouchure d'une coronaire; 2° de l'embolie; 3° d'une thrombose rapide.

L'oblitération lente succède : 1° à l'athérome, cette lésion si fréquente des coronaires, qui rétrécit graduellement le calibre du vaisseau jusqu'à amener son obstruction complète; 2° à la thrombose; celle-ci n'est alors qu'une complication de l'athérome ; l'artère devenue rugueuse, étroite, privée en grande partie de son élasticité, présente à la coagulation du sang les conditions les plus favorables.

Quant à l'arrêt circulatoire résultant de la compression exercée par une tumeur de voisinage, nous n'en parlons que pour mémoire.

Il va sans dire que ces diverses causes sont loin d'avoir la même importance ; l'embolie, l'oblitération

par aortite aiguë, sont des faits exceptionnels ; au contraire, l'athérome et la thrombose lente comportent presque à eux seuls tous les cas d'obstruction des artères coronaires.

1° — Oblitération par aortite aiguë.

Cette première variété peut être regardée comme exceptionnelle. Cependant nous en avons observé un fait très net (obs. I), dans lequel les orifices des deux coronaires ont été oblitérés simultanément.

Nous avons consulté les divers travaux publiés sur l'aortite, et en particulier la thèse de Léger (1), sans y rien trouver d'analogue.

Léger cite bien un cas où les orifices des coronaires étaient atteints, mais non pas oblitérés.

L'aortite aiguë, du reste, n'est pas une affection très fréquente.

Quelles ont été, dans notre cas, les conséquences anatomiques ?

A la suite de l'ischémie brusque et générale du myocarde, celui-ci a rapidement perdu ses qualités de résistance ; il s'est produit une dilatation aiguë du cœur que nous avons trouvé gros, flasque, à parois amincies présentant une teinte feuille-morte généralisée.

Quant aux lésions microscopiques, elles étaient celles de la dégénérescence granuleuse : perte de la striation, dépôts de granulations autour des fibrilles, transforma-

(1) Léger. *L'abrtite aiguë.* Thèse de Paris, 1878.

tion vitreuse de certaines d'entre elles. Quelle aurait été, en cas de survie, l'issue de la maladie? Très probablement le cœur affaibli, obligé de fournir un travail excessif, se serait laissé déchirer ; l'accident terminal aurait été une rupture du cœur.

2° — Obstruction par embolie.

Cette seconde cause d'obstruction ne semble pas moins rare que la précédente, si l'on s'en rapporte à l'opinion des auteurs ; plusieurs même en ont contesté la possibilité.

Diverses raisons interviennent pour expliquer le peu de fréquence de cet accident: en première ligne, la disposition anatomique ; il est fort rare de voir un embolus s'engager dans une artère partant à angle droit du tronc principal ; en second lieu la proximité du cœur qui met en quelque sorte les coronaires à l'abri des obstructions emboliques. Un corps étranger venu du ventricule ou de l'origine de l'aorte n'aura guère de tendance, en raison de la force d'impulsion, à pénétrer dans des visseaux aussi rapprochés de son point de départ.

Aussi, la plupart des auteurs se contentent de mentionner l'embolie des coronaires d'une façon plus ou moins vague.

Cependant, nous trouvons dans Niemeyer (1), à l'article « myocardite » : Les embolies provenant d'un poumon atteint de gangrène pénètrent assez fréquemment dans

(1) Niemeyer. *Eléments de pathologie interne*, t. I, 1869.

les artères coronaires du cœur, et l'on voit alors de nombreux abcès se former dans la substance charnue de cet organe, en même temps que dans beaucoup d'autres tissus alimentés par la grande circulation.

Raynaud, dans son article, dit : « La dégénérescence graisseuse du cœur s'observe surtout dans l'athérome des coronaires ; dans le cas d'embolie de ces artères, ou de thrombose produite brusquement, on observe un ramollissement et une destruction rapide de la paroi au point correspondant, plutôt que la stéatose. »

Le Piez, dans sa thèse sur « les ruptures du cœur », déclare que cet accident résulte habituellement d'un infarctus, suite de thrombose, et plus rarement d'embolie d'une branche artérielle ; mais il ne donne aucun renseignement sur la fréquence de ce dernier fait.

Panum s'est spécialement occupé de cette question. Il a montré que l'on attribue à tort certains cas de mort subite à l'embolie des coronaires ; d'après lui, il n'en existe pas de cas cliniques avérés. On peut bien, dit-il, ainsi provoquer la mort subite expérimentalement, mais en injectant des substances en quantité telle qu'on ne les rencontre jamais à l'état pathologique.

Enfin dans diverses observations, dont l'une rapportée par Vulpian (obs. IV), une autre par M. Troisier (obs. V), nous trouvons mentionnée la question de l'embolie, mais pour la mettre en doute, sans toutefois la rejeter d'une façon absolue.

Bircsh Hirchfeld, Hirschwald admettent également la possibilité de l'embolie.

Le premier dit (1) : « L'anémie du myocarde se voit surtout dans les cas de sténose marquée des artères coronaires par artérite ancienne. On a plus rarement l'occasion d'observer une anémie rapide à la suite d'embolie des artères cardiaques, parce que, par suite de la disposition de l'embouchure, le transport des masses emboliques n'est pas facile.

Cependant, il y a des cas de mort par anémie résultant de l'oblitération embolique d'une coronaire ; Hirchfeld en possède une observation.

Et Hirschwald (2) : « La rareté des faits d'embolie des coronaires est peut-être moins réelle qu'apparente ; elle peut tenir à ce qu'on n'examine pas les artères coronaires avec un soin suffisant. »

Carl Hüber (3), dans ses recherches sur l'influence des maladies des coronaires sur le cœur et les myocardites chroniques, parle également de l'embolie. Après avoir établi que l'artério-sclérose est la cause habituelle de la myocardite chronique, et que l'oblitération d'une branche coronaire produit, suivant le plus ou moins de rapi-

(1) Bircsh Hirchfeld. *Lehrb. de pathol. Anatomie.* Leipzig, 1877, p. 342.

(2) Hirschwald. *Com. Klinik d. embolischen Gefässkraukheiten,* pp. 426-453.

(3) Carl Huber. Ueber das Einflüss des Kranzarteries erkrünkungen auf das Herz und die churcische myocardites. *Virchow's. Archiv.* 89, p. 236.

dité avec laquelle elle s'effectue, tantôt l'infarctus et tantôt une nécrose moléculaire, il ajoute : « l'infarctus peut être également produit par l'embolie des coronaires ».

L'obstruction embolique des coronaires, en résumé, doit être considérée comme une rareté pathologique, qu'on ne devra accepter qu'avec réserve, en raison même de la difficulté de retrouver la preuve anatomique, l'embolus.

Lésions consécutives à l'embolie.

Nous n'avons pu trouver de description qui leur fût spécialement consacrée. Il nous a donc fallu nous contenter de prendre dans les auteurs les quelques mots qui ont trait à cette question, quitte à rester incomplet.

Les artères du cœur sont des artères terminales, c'est-à-dire se résolvant en capillaires indépendants.

Dès que l'une d'entre elles se trouve oblitérée, la conséquence à peu près fatale sera la production d'un infarctus par reflux du sang des veines vers les capillaires, et transsudation des éléments sanguins par diapédèse à travers la paroi de ceux-ci.

Dès le début, les fibres musculaires ont perdu leur striation, et se sont infiltrées de granulations fortement colorées.

Bientôt survient la période de régression, tous les éléments subissent la dégénérescence graisseuse, l'infarctus se ramollit, se change en une bouillie puriforme

composée de graisse, de globules blancs, de cristaux d'hématine, de granulations amorphes.

Mais, d'ordinaire les lésions n'ont pas le temps d'évoluer aussi complètement. Profondément atteint dans sa structure, le tissu cardiaque perd rapidement ses qualités de résistance, et la rupture se produit.

Sont-ce là les seules conséquences de l'embolie? Ne peut-elle déterminer la gangrène du territoire oblitéré. Il est probable que, dans les cas où l'embolus est de nature septique, comme dans les faits de Niemeyer, où il venait d'un noyau de sphacèle pulmonaire, il doit amener des lésions gangréneuses du myocarde.

3° — Thromboses.

Lorsque l'oblitération atteint le tronc d'une coronaire ou l'une de ses principales branches, les choses se passent à peu près comme dans le cas précédent.

On observe un infarctus, un ramollissement rapide de la paroi du cœur, et la mort survient par rupture de cet organe.

Mais la coagulation rapide du sang se produit bien plus souvent sur les fines ramifications vasculaires. Ainsi que l'a montré M. Hayem dans ses études sur les myocardites symptomatiques des maladies aiguës, elle est alors la conséquence d'une endartérite diffuse des petits vaisseaux amenant des coagulations multiples, et, par suite, l'anémie diffuse des parois cardiaques.

Les lésions observées en pareil cas sont trop connues pour que nous y insistions : ramollissement du tissu cardiaque, gonflement, état granuleux, parfois dégénérescence vitreuse des fibres musculaires, prolifération nucléaire intense, enfin, dominant toutes les autres lésions, celle des artères, endartérite avec gonflement de la membrane interne, amenant l'obstruction du vaisseau, tantôt à elle seule, tantôt avec l'aide de la coagulation sanguine. Le myocarde ainsi privé d'apport sanguin, perd immédiatement son excitabilité, et la mort survient par paralysie du cœur.

4° — Athérome et thrombose.

C'est là, nous l'avons dit, le mode de beaucoup le plus fréquent de l'oblitération artérielle. L'athérome peut, à lui seul, suffire à la produire, mais ordinairement il appelle à son aide la coagulation sanguine.

En tous les cas, les conditions anatomiques sont différentes de celles que nous avons étudiées précédemment.

Désormais, nous n'avons plus affaire à un cœur frappé en pleine vitalité, jouissant, dans la plupart des cas au moins, de l'intégrité de ses fonctions.

Nous nous trouvons en présence d'un organe qui, depuis longtemps déjà, a subi les méfaits de l'athérome, ressenti les conséquences d'une nutrition insuffisante.

Le cœur suivant les cas sera atrophié, chargé de graisse ; plus souvent encore il offrira les lésions d'une

stéatose proportionnée à l'étendue du territoire de l'athérome, et à l'intensité des lésions artérielles préexistantes. Les parois privées de leur résistance pourront alors se laisser distendre, d'où tantôt une dilatation générale, tantôt la formation d'un anévrysme partiel.

Dans certains cas, au contraire, il existera des lésions scléreuses dépendant d'une localisation spéciale de l'altération vasculaire.

Laissons ce dernier fait que nous examinerons tout à l'heure.

Prenons les cas où les modifications artérielles n'ayant pas de distribution particulière, les lésions dégénératives dominent, et voyons ce qui se produit lorsque l'oblitération porte sur une artère d'un certain calibre.

Si alors l'athérome agit seul pour déterminer l'obstruction, on verra simplement les lésions s'accentuer jusqu'à destruction complète de la paroi.

Comme le fait remarquer M. Bouchard, les altérations en pareil cas, ont une grande analogie avec celles du ramollissement cérébral par lésions artérielles. On ne trouve pas trace de myocardite ni d'aucun processus inflammatoire, mais seulement de phénomènes de régression, une dégénérescence de la fibre musculaire.

Lorsqu'à l'athérome vient s'ajouter la thrombose, si celle-ci se fait lentement, graduellement, ce seront encore des lésions dégénératives qui se produiront. Si au contraire, la coagulation est plus rapide, un infarctus

se formera qui, trouvant le terrain préparé, aboutira au ramollissement complet du tissu.

Dès lors, la rupture devient imminente, et peut se produire sous l'influence des seules contractions du cœur.

On a dit que, comme les lésions précédentes sont spéciales aux gens âgés, chez lesquels les contractions s'affaiblissent, une cause occasionnelle, un léger effort est ordinairement nécessaire pour amener la rupture.

Comme le dit Bertherand, le cœur se rompt alors comme parfois l'utérus, l'estomac, la vessie pendant des contractions excessives.

Nous croyons que, dans le cas d'oblitération artérielle, la désorganisation du tissu est tellement profonde, qu'il n'est le plus souvent besoin d'aucune cause adjuvante pour provoquer la rupture.

Celle-ci se présente suivant les cas sous des aspects un peu différents.

Habituellement, on constate en un point de la surface externe du cœur une fente, une déchirure plus ou moins irrégulière, souvent située au centre d'une tache ecchymotique vestige de l'infarctus.

A cette fente fait suite un trajet oblique, sinueux et, d'une façon générale, parallèle à la direction des faisceaux musculaires.

Ce trajet se termine à la surface interne du cœur par un ou plusieurs orifices ordinairement moins grands que le premier.

L'irrégularité du trajet intermédiaire résulte probablement de son mode de formation. En effet, d'après des travaux récents, en particulier ceux de M. Albert Robin (2), le plus souvent la rupture ne s'effectue pas en une seule fois. Il se produit une fissure de la paroi interne à travers laquelle le sang s'infiltre graduellement sous l'influence de la systole et de la tension sanguine.

Dans les faits précédents, l'obstruction portait sur une artère d'un certain volume.

Reste à examiner les lésions qui se produisent dans les cas où les désordres portent à la fois sur un grand nombre de fines artérioles.

On constate alors l'état décrit par notre collègue Weber sous le nom de sclérose dystrophique.

Une endartérite oblitérante progressive rétrécit graduellement le calibre des vaisseaux. Le tissu musculaire privé d'apport sanguin s'altère, ses fibres s'atrophient, subissent la dégénérescence vitreuse ou la transformation amyloïde récemment décrite par M. Letulle (1).

Le tissu conjonctif proliféré et prend la place de la substance musculaire.

En pareil cas, dit Weber, les grosses divisions des coronaires peuvent être presque saines, et ce n'est que

(1) A. Robin. Sur les ruptures du cœur, *Gaz. méd.*, 1885.

(2) Letulle. Altérations du myocarde consécutives à l'artérite des coronaires. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1887.

plus tard qu'elles deviennent athéromateuses par un trouble de nutrition analogue à celui du tissu musculaire.

A l'étude des transformations fibreuses du cœur consécutives aux altérations artérielles se rattache celle de l'*anévrysme de cet organe*.

C'est, en effet, d'après Leyden (1), dans les cas où la dégénérescence fibreuse occupe la pointe du cœur, que l'anévrysme se produit par suite de l'amincissement des parties sclérosées.

Certains auteurs, Cruveilhier entre autres, avaient déjà signalé le rapport entre les dilatations du cœur et la transformation fibreuse de son tissu.

Cela ne veut pas dire que l'anévrysme ne puisse pas résulter d'autres lésions du myocarde, et en particulier de la dégénérescence graisseuse, mais le fait est beaucoup plus rare.

Le ventricule gauche, à sa pointe, est le siège habituel des anévrysmes.

Ceux-ci se présentent sous la forme d'une poche de forme et de volume variables, à parois d'ordinaire très minces, et renfermant selon leur âge, tantôt du sang coagulé, tantôt des caillots stratifiés.

Les lésions intimes consistent en une abondante prolifération conjonctive.

Les éléments musculaires s'atrophient, ou même su-

(1) Leyden. *Zeitschrift f. Klin. elbect.* VII, p. 459 et 539.

Quelques remarques sur la vascularisation du cœur. Artères coronaires supplémentaires.

Après avoir étudié l'influence du rétrécissement et de l'obstruction des coronaires sur l'état des parois cardiaques, qu'on nous permette d'examiner quelques dispositions anatomiques qui nous paraissent avoir une certaine importance.

L'idée d'entreprendre les recherches encore incomplètes que nous donnons ici, nous a été suggérée par M. Tapret qui, depuis longtemps, avait été frappé des faits que nous allons exposer.

Il ne sera pas inutile, auparavant, de rappeler en quelques mots le mode de vascularisation du cœur. Deux artères lui apportent le sang, les coronaires droite et gauche, ou postérieure et antérieure, suivant que l'on a égard à leur point d'origine, ou au territoire dans lequel elles se terminent.

La coronaire gauche, née de la partie antérieure de l'aorte, émerge presque aussitôt au-dessous de l'auricule gauche, et se divise en deux branches, dont l'une parcourt de droite à gauche le sillon auriculo-ventriculaire gauche, tandis que l'autre se place dans le sillon antérieur du cœur, qu'elle suit jusqu'à la pointe de l'organe.

La coronaire droite d'un calibre supérieur à celui de la précédente, affecte à la face postérieure du cœur une disposition analogue, mais sans se diviser. Après avoir contourné la base du ventricule droit, elle se place dans le sillon postérieur du cœur qu'elle occupe jusqu'à sa terminaison.

Ces deux artères se ramifient de telle façon que chacune d'elles se rend surtout à la moitié du cœur dont elle porte le nom, la gauche au ventricule gauche, la droite au ventricule droit.

Quant à leur mode de terminaison, nous le connaissons, nous savons que ce sont des artères terminales, dont chaque rameau se rend isolément à un territoire indépendant, excluant par suite toute possibilité de suppléance.

Q'une artère vienne à s'oblitérer, ce sera la mort de la paroi cardiaque sur une étendue proportionnée à la distribution du vaisseau.

Mais, et c'est là le fait sur lequel nous voulons attirer l'attention, la disposition des artères cardiaques est-elle toujours celle que nous venons de décrire ?

Nous ne le croyons pas, pour des raisons que nous allons essayer de développer.

On voit parfois l'une des coronaires, au lieu de naître par une embouchure unique, présenter un, deux, trois et même quatre orifices distincts.

C'est même là une disposition que l'on a assez souvent lieu de constater aux autopsies.

Certains anatomistes, Cruveilhier entre autres, l'avaient du reste remarquée, mais en la qualifiant de simple anomalie. « En pareil cas, dit Cruveilhier (1), il n'y a qu'une division précoce et le mode de distribution de l'artère n'en est en rien modifié. »

L'auteur de l'article du dictionnaire Jaccoud mentionne également le fait au chapitre « Anomalies des coronaires », mais sans rien ajouter.

Il nous semble que c'est traiter un peu légèrement un fait qui peut, dans certains cas, acquérir beaucoup d'importance.

Que, bien souvent, l'opinion de Cruveilhier soit exacte, que la multiplicité des orifices d'une ou des deux coronaires soit le fait d'un simple défaut de convergence, nous ne le contestons pas, mais le fait nous paraît déjà intéressant.

D'autre part nous croyons que, parfois, à chaque orifice distinct répond une artère distincte, ou, qu'en d'autres termes les artères nées des orifices surajoutés sont de véritables artères supplémentaires.

C'est là, du reste, un fait qui n'a rien d'exceptionnel. Ne voyons-nous pas certains organes, et en particulier le rein, présenter assez souvent des artères surnuméraires, qui parfois résultent de la division du tronc en un plus grand nombre de branches qu'à l'ordinaire, mais sont dans d'autres cas de véritables vaisseaux

(1) Cruveilhier. *Anat. descriptive*, t. 2.

supplémentaires, capables de se remplacer entre eux ? Pourquoi n'en serait-il pas de même du cœur ?

Du reste, nous avions comme point de départ mieux qu'une simple hypothèse, un fait vraiment probant.

Nous voulons parler de l'obs. XXI recueillie par M. Tapret, et dans laquelle l'injection a nettement montré sur la paroi antérieure du cœur l'existence d'une artère supplémentaire.

Désirant nous faire une idée exacte de cette question, nous avons avec notre maître, examiné des cœurs, en nombre limité, il est vrai.

Nous avons injecté avec soin tous ceux qui présentaient une disposition spéciale des coronaires, en nous servant de liquides d'une coloration différente pour chacun des orifices distincts :

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Sur 38 cœurs examinés, 10 fois les coronaires présentaient des orifices multiples. Ce chiffre, du reste, n'était pas également réparti sur les deux vaisseaux. Des 10 cas, 7 appartiennent à la coronaire droite, deux à la gauche ; dans le dernier, les deux artères étaient pourvues d'orifices supplémentaires. Sept fois l'orifice surajouté était unique ; deux fois la coronaire postérieure offrait deux orifices secondaires ; sur le dernier, cette artère en présentait trois.

Les orifices secondaires sont généralement de dimensions inférieures à celles de l'orifice principal. Cette disposition, toutefois, n'est pas constante. Ainsi sur l'un

des cœurs qui présentaient un double orifice de la coronaire gauche, les dimensions étaient sensiblement égales pour les deux.

Même disposition dans un des cas où la coronaire postérieure était pourvue de deux orifices secondaires.

Le plus habituellement, la distance qui sépare les orifices est petite et ne dépasse guère 5 à 6^{mm} ; parfois même elle est moins considérable.

Cependant, dans un cas, elle mesurait plus de 1 centimètre.

Quant au trajet suivi par les vaisseaux nés de ces orifices, voici ce que nous avons pu constater :

Dans les 10 cas, nous avons trouvé le plus grand orifice répondant à l'artère principale avec son trajet normal.

Sur les 3 cas appartenant à la coronaire gauche, deux fois les artérioles surajoutées étaient petites et se ramifiaient dans la base du ventricule.

Dans le troisième, les deux orifices égaux répondaient aux deux branches principales de l'artère distinctes depuis leur embouchure.

Dans 4 des 7 cas se rapportant à la coronaire droite, c'étaient également des artérioles qui naissaient des orifices surajoutés, pour se rendre à la base du ventricule correspondant.

Le cinquième cœur présentait 4 orifices à la coronaire droite, dont trois presque égaux, le quatrième très petit, les trois plus grands orifices répondaient : le pre-

mier à une branche qui se rendait à la face antérieure du ventricule droit ; le second au tronc de l'artère avec son trajet normal ; le troisième à une branche qui longeait le bord du ventricule jusque vers la pointe.

Le quatrième donnait naissance à une artériole qui se perdait presque aussitôt dans le tissu musculaire.

Sur le 6e cœur, le rameau indépendant se distribuait à la moitié supérieure de la paroi antérieure du ventricule droit.

Dans le dernier, l'artère secondaire occupait la même région, mais sur une plus grande étendue, ne se terminant qu'à 3m de la pointe. Elle semblait une artère surajoutée sans analogue sur les cœurs normaux qui nous servaient de terme de comparaison.

Quelques-uns de ses rameaux se mêlaient à ceux du tronc principal injecté en couleur différente.

Ce vaisseau se rapprochait par sa disposition de la branche artérielle trouvée dans notre obs.

En résumé, sur 10 cas où les coronaires présentaient des orifices multiples, 6 fois ceux-ci répondaient à des artères de petit calibre se rendant à la base des ventricules.

Une fois, il y avait division précoce de la coronaire gauche.

Une fois, la coronaire droite était accompagnée de deux branches volumineuses, mais qui ne semblaient pas surajoutées.

Une fois, la même artère présentait une branche secondaire assez grosse, mais ayant aussi son analogue sur les cœurs normaux.

Une fois, enfin, il existait à côté de la coronaire droite une branche surajoutée, une véritable *artère supplémentaire*.

Il nous semble que les faits précédents, quoique bien incomplets, méritent examen, car ils peuvent avoir des conséquences intéressantes au point de vue de la nutrition du myocarde.

Tout d'abord, l'existence d'orifices multiples, lors même qu'ils constituent une simple anomalie par défaut de convergence, comme cela paraît de beaucoup le plus fréquent, n'en a pas moins son importance.

En effet, qu'une obstruction de nature quelconque vienne à porter sur l'origine d'une coronaire : si l'orifice est unique, l'oblitération et par suite la dégénération de la paroi sont inévitables.

Mais s'il en existe plusieurs, rien d'impossible à ce que, l'un d'eux étant atteint, les autres restent perméables.

Dès lors, c'est la vascularisation permise encore au myocarde, c'est la survie possible pour lui dans un certain nombre de cas.

Il est vrai que souvent cette vascularisation sera insuffisante, puisque les orifices surajoutés ne répondent qu'à des artérioles à territoires très limités.

Mais on sait avec quelle facilité des artères tout fait

secondaires se dilatent et remplacent le vaisseau principal d'une région rétréci ou oblitéré par une cause quelconque.

Dès lors, pourquoi ne pas admettre que les choses puissent se passer de cette façon pour les branches coronaires qui, très petites au début, pourraient finir par acquérir des dimensions suffisantes à assurer la nutrition des parois cardiaques.

D'autre part, les artères nées des orifices multiples ne sont pas toujours aussi petites.

Dans le cas par exemple où existait une division prématurée de la coronaire antérieure, l'une des deux branches ne pouvait-elle en grande partie suppléer l'autre oblitérée.

De même, sur le cœur où la coronaire postérieure présentait quatre orifices, l'oblitération de l'une des artères, même la principale, n'aurait-elle pas été suffisamment compensée par les deux autres assez volumineuses ?

Dans ce premier cas, donc, l'action vicariante nous semble possible.

Elle le sera bien plus encore dans les faits, moins nombreux à la vérité, où ces orifices multiples répondent à de véritables artères supplémentaires, ayant leur existence propre, leur distribution indépendante.

Prenons la lésion artérielle la plus fréquente, l'athérome, et sa conséquence, la dégénérescence graisseuse du myocarde. L'athérome a une distribution irrégulière ;

il peut donc, s'il existe des coronaires multiples, être très prononcé sur l'une d'elles, et exister à peine sur les autres.

Ces dernières continuent à être perméables et assurent la vitalité de tout le territoire auquel elles se rendent.

C'est ainsi que les choses se sont passées dans le fait qui nous a été communiqué par M. Tapret (obs. XXI).

Une artère supplémentaire mêlait ses rameaux à ceux de la grosse branche interventriculaire de la coronaire antérieure. Cette dernière, très athéromateuse, étant venue à s'oblitérer par thrombose, la majeure partie du territoire qu'elle irriguait n'en a pas moins continué à vivre grâce aux branches de l'artère voisine, et c'est seulement à la pointe du cœur, où cessait cette branche, que la dégénérescence s'est produite.

L'action de suppléance est ici des plus manifestes. Il est évident que, dans les conditions ordinaires, ce n'est pas seulement la pointe du cœur qui aurait dégénéré, mais toute la paroi antérieure du ventricule.

L'observation XXII également communiquée par M. Tapret est une sorte de contre épreuve de la précédente.

La coronaire gauche est oblitérée par une plaque d'athérome.

Il existe bien une supplémentaire, mais elle est également obstruée ; aussi la stéatose du ventricule est-elle totale.

Et ce n'est pas seulement dans les dégénérescences lentes que les coronaires multiples peuvent jouer un rôle? Qu'une embolie ou une thrombose vienne à obstruer une branche artérielle ; un infarctus se produira, amenant le ramollissement, la rupture. S'il existe une supplémentaire se rendant au même département que l'artère obstruée, le danger sera en partie écarté.

M. Huchard (1) a établi que l'angine de poitrine résulte d'une sténose des orifices coronaires. Dans son travail, il dit : « La détermination de l'angine de poitrine pure, dégagée de toute complication, ne dépend en aucune façon de l'étendue de l'athérome, mais bien de son siège. Il faut, en effet, pour que le phénomène se produise, que l'inflammation artérielle intéresse l'orifice des deux coronaires, car la perméabilité de l'une d'elles peut prévenir les dangers de l'ischémie cardiaque. »

Et dans ses conclusions : « Si l'oblitération ne siège plus à l'origine du vaisseau, mais sur son trajet, il y aura une ischémie partielle, mais non une ischémie totale, seule capable de produire les accidents angineux. »

C'est ce qui explique la rareté relative de l'angine de poitrine.

Or, pourquoi ne pas admettre comme facteur de cette rareté l'existence des coronaires supplémentaires,

(1) Huchard. Les angines de poitrine. *Revue de méd.*, 1883.

ou même seulement naissant par des orifices multiples? Par elles le sang peut encore arriver au myocarde et prévenir les phénomènes angineux.

Le fait d'une « circulation de supplément » semble admis par M. Huchard.

Le 25 juin 1887, il citait à la Société Médicale des Hôpitaux, le cas d'un homme atteint d'artério-sclérose, ayant présenté des phénomènes angineux, et mort lentement sous l'influence de l'asystolie.

Il y avait oblitération complète de la coronaire gauche à son origine, et sur une grande partie de son trajet, dilatation considérable de l'artère coronaire droite, grâce à laquelle une circulation complémentaire pouvait se faire, ce qui explique que, vers la fin de la maladie, les accidents angineux ont pu disparaître.

Avant d'abandonner cette question, nous voulons présenter quelques considérations au sujet de l'influence des coronaires multiples sur la distribution des dégénérescences cardiaques et sur le siège de la rupture qui en est la conséquence habituelle.

Tous les auteurs qui ont étudié cette lésion, sont unanimes à signaler un fait : le siège habituel de la rupture sur le ventricule gauche, et ordinairement sur sa paroi antérieure.

Plusieurs, étonnés de voir le cœur se rompre précisément dans sa portion la plus épaisse, ont cherché le pourquoi de cette élection.

Si le ventricule gauche se rompt plus souvent, cela

tient évidemment à ce qu'il est plus souvent altéré. C'est lui, en effet, qu'atteint le plus profondément la stéatose; c'est sur lui que siègent de préférence les infarctus.

Mais on ne fait ainsi que déplacer la question ; pourquoi ce ventricule est-il plus gravement atteint?

Il nous semble que plusieurs raisons interviennent pour l'expliquer.

C'est d'abord la disposition normale des vaisseaux.

Le ventricule gauche, surtout dans sa paroi antérieure est irrigué par la coronaire antérieure. Or cette artère a un calibre plus petit que celui de l'artère postérieure, ce qui rend son oblitération plus facile. En second lieu ses flexuosités sont plus prononcées, d'où une gêne relative du cours du sang, surtout quand l'athérome, qui y est plus fréquent que sur tout autre vaisseau du cœur, et venu la priver de son élasticité.

Le ventricule gauche, du fait de son mode de vascularisation serait donc placé dans des conditions de nutrition moins parfaites, et, partant, plus prédisposé à diverses lésions.

D'autre part, ici encore, ne faut-il pas tenir compte de l'absence habituelle de branches surajoutées, qui n'accompagnent que rarement la coronaire gauche ?

Telles sont les quelques considérations que nous voulions présenter sur les coronaires supplémentaires.

Nous n'avons trouvé nulle part aucune allusion à

cette question, sauf peut-être dans un fait de Liouville (obs. XXIII), dans lequel, à propos d'une anomalie de la coronaire gauche dont la branche antérieure se bifurquait, l'auteur fait la réflexion, que si les deux artères n'avaient été oblitérées ensemble, l'une d'elles eût pu servir de conduit de précaution, à l'exemple des vaisseaux de sûreté de certains organes.

On peut nous objecter, il est vrai, que nous ne faisons qu'émettre des hypothèses, mais il nous semble que le fait anatomo-pathologique que nous avons rapporté, joint à nos constatations anatomiques, suffisent à en assurer la vraisemblance.

Nous espérons d'ailleurs que des recherches ultérieures nous permettront de confirmer nos idées.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Nous serons bref sur l'étude des troubles auxquels donne lieu l'oblitération de l'une ou des deux artères coronaires. La lecture des observations mieux qu'aucune description est du reste capable de mettre en lumière cette partie de la question.

Ici encore, nous devons distinguer deux cas, suivant que les accidents éclatent chez un individu bien portant, où qu'ils atteignent un sujet âgé, dont le système circulatoire plus ou moins altéré a pu déjà donner lieu à des troubles de diverses natures.

Dans le premier cas, il nous faut tout d'abord examiner ce qui a trait à la *mort subite*. Cet accident peut-il résulter de l'obstruction brusque d'une des artères coronaires? Nombre d'auteurs se prononcent pour l'affirmative.

Nous avons déjà dit que d'après Panum, il n'existe aucune observation de ce genre qui soit réellement probante. Pour lui, ce sont là des faits d'ordre purement expérimental. On conçoit en effet que la mort

subite, pour se produire, exigerait l'arrêt de l'embolus dans une branche volumineuse de façon à produire une véritable sidération du cœur. Or, il faudrait pour cela des embolus d'un volume exceptionnel.

Brown-Séquard a produit expérimentalement l'arrêt du cœur par l'excitation du pneumogastrique. Il attribue ce phénomène à une contraction violente des coronaires, dont ce nerf contiendrait les fibres vaso-motrices. Cette opinion est également contredite par les expériences de Panum.

Nous ne parlerons pas de la syncope de l'insuffisance aortique attribuée à l'occlusion brusque des coronaires par les valvules sigmoïdes. Cette opinion n'est plus admise par personne.

En résumé, il semble que l'occlusion des coronaires ne soit le plus souvent qu'une cause prédisposante à la mort subite en ce qu'elle prépare le terrain à la rupture : quant à produire à elle seule cet accident, le fait ne s'observe guère que dans les myocardites aiguës des fièvres où la syncope est la terminaison habituelle.

L'hypothèse de la mort subite à la suite de l'occlusion des coronaires est du reste démentie par les faits expérimentaux.

Un des premiers Erichsen (1), frappé de l'opinion de Marshall Hall qui attribue un grand nombre de morts subites à l'arrêt de la circulation coronaire, entreprit des expériences pour contrôler cette idée.

(1) Erichsen. *London Med. Gaz.*, 1842.

Ayant lié les coronaires sur des chiens et des lapins auxquels il enlevait la moelle et faisait la respiration artificielle, il vit les contractions ventriculaires ne cesser qu'au bout d'un temps qui varie de 3 à 21 minutes.

Erichsen ajoute que, dans des conditions identiques, lorsque la circulation coronaire est libre, le cœur peut continuer à battre une heure à une heure et demie.

Panum (1) est arrivé à des résultats analogues. Ayant injecté dans les coronaires un mélange de suif et de cire, il vit ces contractions cardiaques persister de 1 h. 1/4 à 3 h. 1/2.

Donc, conclut-il, l'absence de sang ne produit pas l'arrêt du cœur.

Quelques années après Von Bezold (2) résume ainsi ses expériences : « Nous avons été frappé du temps pendant lequel le cœur peut encore exécuter un travail régulier après l'occlusion de ses vaisseaux nourriciers. Les battements ne deviennent irréguliers que de 3/4 de minute à 2 minutes 1/2 après que les vaisseaux ont été obturés. »

Samuelson voit également les contractions persister un certain temps après la ligature. Lorsqu'elles cessent, c'est d'abord dans le ventricule gauche, d'où résulte une distension considérable de l'oreillette gauche qui ne

(1) Panum. Experimentalle Beiträge zur Lehre von der Embolie, *Virchow's Archiv.*, t. 25, p. 311.

(2) Von Bezold. *Recherches du laboratoire de physiol. de Würzburg*, 1867.

se vide plus qu'incomplètement. Dès qu'on enlève la ligature, l'oreillette reprend un volume normal (1).

Voyons maintenant quels troubles résultent de la suppression rapide de l'apport sanguin aux parois du cœur. Prenons d'abord le cas exceptionnel où cette suppression est totale, ainsi que cela s'est produit chez le malade qui fait le sujet de notre observation I.

Ce sont les signes d'aortite, dyspnée, douleur rétro-sternale qui ouvrent la scène.

Puis, dès que la lésion est constituée surviennent les accidents cardiaques, faiblesse de l'impulsion du cœur, petitesse du pouls, pouls veineux, augmentation de la matité cardiaque, dyspnée, vertige.

Viennent ensuite les œdèmes, les troubles pulmonaires qui traduisent l'insuffisance des contractions cardiaques. Pendant ce temps, les phénomènes d'aortite persistent, et nous ferons remarquer que, bien que notre malade fût dans les conditions voulues, il n'a pas eu d'angine de poitrine.

En quelques jours, l'asystolie est complète, et la mort survient.

Dans les cas d'*embolie ou de thrombose rapide*, les accidents ont une allure variable.

Nous savons que l'embolie est une lésion mal connue ; sa symptomatologie reste donc obscure.

Oppolzer dit qu'elle tue très vite, avec des troubles dyspnéiques et cardiaques très accentués.

(1) Samuelson. *Med. Centralblatt*, 1880, n° 12, p. 209.

Certains auteurs avancent que cet accident peut se manifester par un accès d'angine de poitrine.

Dans notre observation, l'auteur parle de petitesse du pouls, de faiblesse et d'irrégularité du cœur, de dyspnée, bientôt suivies de mort dans le coma.

Dans tous ces cas ce serait donc la mort à brève échéance.

Cette terminaison se produit également dans les myocardites symptomatiques où les thromboses multiples amènent la paralysie cardiaque et la syncope.

Mais, ces faits exceptés, la lésion ne parle pas aussi vite. Elle ne se révèle qu'un peu plus tard, alors que la partie privée d'apport sanguin s'est ramollie au point de permettre la *rupture*.

C'est ce dernier accident qui constitue presque à lui seul le tableau clinique de l'oblitération lente des coronaires par une plaque d'athérome ou une coagulation sanguine.

Néanmoins dans ce dernier cas, longtemps avant, divers troubles trahissent la vascularisation défectueuse du myocarde, sa nutrition insuffisante, et peuvent mettre sur la voie du diagnostic de l'accident terminal.

Parmi ces troubles, sans parler de la dyspnée, de la faiblesse de l'impulsion cardiaque et de la petitesse du pouls imputables à l'atrophie et à la stéatose du myocarde, nous devons citer au premier rang *l'angine de poitrine*. Conséquence de l'ischémie cardiaque, comme l'a montré M. Huchard, tantôt elle emporte le malade

en dehors de toute autre complication, tantôt elle n'est que le phénomène avant-coureur de l'accident ultime, l'oblitération complète et permanente.

Lorsque celle-ci se produit, l'évolution est graduelle et ce n'est pas aussitôt la thrombose créée, que se déroulent les accidents. Le cœur déjà malade, habitué pour ainsi dire à vivre de peu, va prendre le temps de subir diverses altérations aboutissant à la nécrose de la partie atteinte. C'est alors seulement que se produisent des troubles qui terminent rapidement la scène, et ces troubles ce sont ceux qui caractérisent la *rupture du cœur*.

Nous trouvons dans la thèse de Le Piez, à laquelle nous empruntons ces détails, que deux cas peuvent alors se présenter :

Ou bien la mort est tout à fait brusque, voire même foudroyante. Comme le dit Raynaud, c'est dans ces cas que l'on rencontre les morts les plus subites.

Le malade pousse un cri, tombe, ses membres sont agités de quelques secousses convulsives ; il se produit deux ou trois mouvements d'inspiration et la mort survient. C'est ainsi que les choses se sont passées chez les malades qui font le sujet des observations V, VI, VII, VIII, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XXII.

En pareil cas, d'après Aran (1), le malade ne meurt pas par hémorrhagie, mais par syncope que la coagula-

(1) Aran. Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux considérés comme cause de mort subite. *Arch. de méd.*, 1849.

tion du sang épanché dans le péricarde rend définitive, ou par gêne graduelle du cœur au fur et à mesure de l'hémorrhagie.

Si la mort n'est pas immédiate, elle est précédée d'accidents variables. C'est une douleur sternale subite, déchirante avec des irradiations vers le cou et le bras gauche comme dans l'angine de poitrine ; c'est encore une dyspnée allant parfois jusqu'à l'orthopnée et s'accompagnant tantôt de rougeur de la face, tantôt, au contraire, de cyanose et de refroidissement. Parfois enfin c'est par une ou plusieurs syncopes que se traduit la scène morbide.

Pendant tout ce temps, les battements du cœur sont sourds, faibles, irréguliers; l'impulsion cardiaque est diminuée. Le pouls est petit, misérable.

Cet état dure plusieurs minutes, quelques heures, voire même quelques jours : puis tout à coup, sans cause déterminante appréciable, le malade meurt subitement. Au dire de Le Piez, les choses se passent de cette façon lorsque la rupture, au lieu de se faire en une seule fois, se fait pour ainsi dire graduellement. A la première déchirure correspondent les douleurs, la dyspnée, les accidents syncopaux. La mort subite indique que la rupture s'est complétée et a permis l'irruption du sang dans le péricarde. M. Albert Robin partage cette manière de voir.

Dans les cas de *rupture progressive* les caractères précédents constituent ce qu'il appelle la période pré-

monitoire, le premier acte de la déchirure. Il existe une douleur qui d'abord très violente s'atténue, mais sans disparaître tout à fait, caractère qui la sépare nettement de l'angine de poitrine. Cette douleur que réveillent les mouvements de l'épaule et du bras traduit l'infiltration graduelle du sang à travers la première fissure sous l'influence de la systole et de la tension sanguine. Puis rapidement apparaissent les symptômes de l'épanchement du sang dans le péricarde ; angoisse, douleur précordiale, battements tumultueux, pouls incomptable, bruit de clapotement à l'auscultation. M. Bouchard (1) pense également que, assez souvent, dans les cas de rupture du cœur, il s'écoule un certain temps, une demi-journée, une journée même avant que la mort survienne.

D'après lui, voici comment les choses se passent le plus habituellement : au début se produit une première syncope avec pâleur, petitesse du pouls et refroidissement (1° pour la température centrale), tous les signes enfin d'une hémorrhagie notable. Puis survient une nouvelle syncope et la mort. Or, cette dernière syncope peut se faire plus ou moins attendre.

En pareil cas, Liouville a vu également la température s'abaisser de 37° à 36°.

Lorsque la sclérose vasculaire a déterminé la sclérose

(1) Bouchard. Discussion sur la rupture du cœur. *Soc. anat.* 1866, p. 491.

du myocarde, MM. Huchard et Weber résument ainsi l'évolution de la maladie.

Le premier symptôme apparent est d'ordinaire une attaque d'asystolie souvent rapidement remplacée par des phénomènes urémiques ou cérébraux qui terminent la scène.

Mais, auparavant, le malade a présenté les signes plus ou moins manifestes de l'artério-sclérose : palpitations, arhythmie, pouls dur et serré, signes d'hypertrophie du cœur, polyurie.

Si la sclérose a donné naissance à un anévrysme, les symptômes manquent souvent d'une façon absolue. D'autres fois, il existe quelques troubles fonctionnels, dyspnée, douleur précordiale. La matité cardiaque est souvent augmentée. En somme, rien de caractéristique ; c'est dire que, le plus souvent, l'anévrysme est méconnu, et constitue une surprise d'autopsie.

La terminaison habituelle est la mort, soit par rupture, soit plus rarement par angine de poitrine ou syncope.

De ce qui précède, ressort la gravité extrême de l'obstruction des coronaires.

L'oblitération une fois créée, ce n'est plus, la plupart du temps, qu'une question de survie de quelques jours, voire même de quelques heures. Les choses cependant, se présentent-elles toujours avec cette allure terrible, cette terminaison inévitable ?

Assurément, lorsqu'une embolie vient oblitérer

brusquement la lumière d'une des coronaires, ou mieux encore lorsque, comme dans notre observation, les deux coronaires à la fois sont fermées par une plaque d'aortite, rien ne peut enrayer la marche des accidents.

Mais quand les lésions évoluent d'une façon plus lente, quand le sang se coagule graduellement dans une artère, le myocarde n'est pas aussi brusquement atteint dans ses œuvres vives. C'est dans ces cas que la circulation supplémentaire sur laquelle nous avons appelé l'attention au cours de ce travail, peut lorsqu'elle existe donner une survie plus ou moins longue au malade, peut-être même fournir aux parois du cœur une nutrition suffisante pour empêcher l'apparition de tout accident grave.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Lorsqu'il s'agit d'accidents tels que ceux que nous venons de décrire, il n'y a guère lieu de faire un chapitre de diagnostic. Parmi ces accidents, en effet, les uns sont des raretés qu'on ne pourra guère que soupçonner : telle l'embolie cardiaque, tel encore le cas du malade de notre observation I. Chez un individu qui jusqu'alors n'a que peu ou point souffert de son cœur, si l'on voit survenir des symptomes d'endocardite ou ceux qui caractérisent l'aortite aiguë, on pourra songer soit à un transport embolique, soit à une plaque oblitérante, mais dans les deux cas ce ne sera qu'une présomption trop vague pour permettre de préciser le diagnostic.

Les autres, pour être plus fréquents, n'en sont pas plus aisés à reconnaître. Telle est, par exemple, la rupture du cœur. Celle-ci est déjà parelle-même d'un diagnostic fort obscur, soit qu'elle détermine la mort subite, soit qu'elle permette une certaine survie. Mais en admettant même que la rupture soit reconnue, ne

sera-t-il pas bien hasardeux de la rattacher à une oblitération artérielle, alors qu'elle peut se produire, et se produit en réalité plus souvent du fait d'une dégénérescence du myocarde résultant d'un simple athérome artériel ?

CONCLUSIONS

I. — L'oblitération des coronaires peut être brusque ou lente.

Dans le premier cas elle succède : 1° à l'aortite aiguë ; 2° à une embolie ; 3° à une thrombose rapide suite d'endartérite.

Dans le second elle résulte de la dégénérescence scléro-athéromateuse des artères seule ou associée à la thrombose.

II. — Ces diverses lésions ont pour conséquence dans les cas rapides la dégénérescence aiguë, la production d'un infarctus, le ramollissement du myocarde, la rupture. Si la marche est plus lente, la stéatose, l'anévrysme du cœur et la rupture comme dans les circonstances précédentes.

Dans certains cas, en raison d'une distribution spéciale, les lésions chroniques déterminent la sclérose du myocarde.

III. — Certaines dispositions anatomiques peuvent peut-être atténuer un peu la gravité des lésions. Nous voulons parler des artères coronaires indépendantes ou même supplémentaires.

IV. — Ces artères existent dans le 1/4 des cas environ. Elles accompagnent surtout la coronaire postérieure.

V. — Leur nombre varie de deux à trois.

VI. — Elles se rendent surtout à la partie supérieure des ventricules ; rarement elles vont jusqu'à la pointe.

VII. — Le plus souvent elles sont le résultat d'une division précoce de l'artère qu'elles accompagnent. Parfois ce sont de véritables artères supplémentaires.

VIII. — Ces artères peuvent dans une certaine mesure exercer une action de suppléance, et s'opposer ainsi aux dégénérescences du cœur. Peut-être doit-on en partie leur attribuer la rareté de l'angine de poitrine, comparée à la fréquence relative des lésions capables de la produire.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle)

Apparition rapide des symptômes d'une dilatation du cœur. — Phénomènes d'asystolie avec complications pulmonaires (apoplexie). Autopsie : *Cœur dilaté et dégénéré. — Plaque d'aortite aiguë ayant oblitéré les deux artères coronaires.*

Le 16 octobre 1887, entre à l'hôpital St-Antoine, service de M. le Dr Tapret, salle Broussais, nº 4, un homme de 42 ans, d'apparence robuste, sans antécédents morbides. Pas de rhumatisme, de goutte, ni d'alcoolisme.

« Il y a environ un mois, nous raconte-t-il, j'étais en retard, j'ai voulu presser le pas. Je n'avais pas fait 100 mètres, quand, tout à coup, je fus arrêté par une douleur au cœur, et ce ne fut qu'à grand'peine que j'arrivai au chantier » ; depuis, l'oppression n'a fait qu'augmenter, et, il y a quelques jours, les jambes ont commencé à enfler.

A son entrée, le malade se plaint d'être gêné pour respirer dès qu'il fait un effort, et montre au devant de la poitrine, vers le bord gauche du sternum, un point fixe douloureux.

Nous constatons une légère voussure de la région précordiale. La matité cardiaque est doublée. On sent et on voit un ébranlement de tout le côté gauche de la paroi thoracique, mais le choc de la pointe n'est pas appréciable.

Il n'existe de souffle ni à la pointe, ni à la base ; au reste, on distingue difficilement les bruits normaux du cœur.

Le pouls est rapide et un peu vibrant, mais faible et irré-

gulier. Les battements des jugulaires sont très marqués des deux côtés. On perçoit un bruit de diable des plus accusés.

Le malade se plaint de sensations vertigineuses, et accuse un impérieux besoin de sommeil auquel il a peur de céder.

Depuis quinze jours environ, il tousse beaucoup, mais crache peu. Aux deux bases nous constatons de la congestion pulmonaire, et dans le reste de l'étendue des deux poumons, de la bronchite sèche caractérisée par des râles ronflants et sibilants aux deux temps de la respiration. Rien dans la plèvre.

Le foie paraît volumineux ; peut-être est-il un peu refoulé par le poumon engoué, mais il déborde de plus de 4 travers de doigt les fausses côtes, et son bord antérieur semble épaissi. Pas de battements hépatiques. Rien dans les urines. Pas d'ascite.

Constipation, anorexie. Œdème périmalléolaire qui remonte jusqu'aux genoux, dès que le malade reste debout ou assis.

Diagnostic. — Dilatation cardiaque. Athérome ? Dégénérescence graisseuse du cœur ?

Le repos n'améliore pas la situation. Le malade se plaint de continuelles bouffées de chaleur. La température oscille entre 36°,9 et 38°.

Deux purgatifs de suite : Macération de digitale (0gr.50 dans 150 gr. d'eau), semblent procurer un peu de soulagement.

Régime lacté. Polyurie légère.

La gêne précordiale est toujours grande ; la douleur rétrosternale revient par intervalles, sans déterminer rien de semblable à de l'angor pectoris.

Le 14 novembre, le malade a craché du sang en assez grande quantité ; l'anxiété, la dyspnée sont extrêmes.

Râles un peu plus nombreux et un peu plus fins dans l'aisselle droite. La congestion des bases est toujours la même. Pourtant la respiration est moins pénétrante (cela paraît tenir au mode respiratoire du malade, plutôt qu'à l'obstacle pulmonaire). Saignée de 300 gr. Ventouses sèches.

Le lendemain, à la base droite, nous constatons un peu de

souffle lointain. La matité est complète à ce niveau. Pas de fièvre.

Un peu d'épanchement pleural s'est probablement produit pendant la nuit. Le crachement de sang persiste. Ce sont des crachats noirâtres à odeur aigrelette de véritable apoplexie pulmonaire.

L'œdème des jambes a augmenté ; il semble même que l'ascite commence.

Deux jours se passent sans rétrocession et sans aggravation.

Mais l'hémoptysie ne cesse pas, et la fièvre paraît s'allumer le cinquième jour au soir.

Les jours suivants la fièvre est assez accusée pour faire songer à quelque point pneumonique. Dans l'aisselle droite, où nous avions quelques jours auparavant constaté des râles, on perçoit un souffle dur, séparé du souffle lointain de la base par une zone de ronchus sonores.

Dans la plèvre gauche, il y a aussi un peu d'épanchement. La matité cardiaque a encore augmenté, et les battements du cœur sont presque imperceptibles.

L'abdomen est fortement distendu. L'œdème remonte jusqu'à la racine des membres inférieurs ; les bras même commencent à se tuméfier.

L'hydropisie est complète. Mais il s'y mêle ou du côté du cœur, ou du côté du poumon quelque peu d'inflammation.

Le délire survient, puis, rapidement le coma et la mort.

Autopsie. — Cœur volumineux, très dilaté. Parois amincies et flasques à droite et à gauche. Caillots noirs remplissant les cavités du cœur.

A la coupe, tissu jaunâtre, couleur feuille-morte.

Pas de friabilité excessive du tissu.

Pas d'athérome des coronaires. Dans l'aorte, nous remarquons une grande plaque boursoufflée, rouge, qui occupe tout le pourtour du vaisseau et oblitère à peu près complètement l'orifice des deux artères coronaires. Dans ces orifices il est difficile de faire pénétrer même une soie de sanglier. Cette oblitération ne

va pas plus loin que l'embouchure ; les artères sont perméables dans tout le reste de leur étendue.

La plaque boursoufflée (plaque gélatiniforme des auteurs) ne s'affaisse pas par la pression, et, cependant, elle est assez molle.

Aspect dépoli de toute la surface de la plaque. Outre la rougeur tenant à l'imbibition, il est facile de constater une injection vasculaire anormale.

La paroi artérielle est épaissie, et comme infiltrée à un liquide gélatiniforme.

Dans le reste de l'aorte, plaques laiteuses peu étendues et peu saillantes, surtout agglomérées au niveau de l'embouchure des vaisseaux.

Dans le cul-de-sac antérieur du péricarde, l'artérite a provoqué un peu de péricardite. Le péricarde renferme une petite quantité de liquide.

Poumons. — Infarctus hémorrhagiques nombreux, surtout dans le poumon droit; les deux plus volumineux sont à la base de ce côté. Dans l'aisselle, un des infarctus est entouré d'un gros noyau pneumonique.

Pleurésie droite ; dépôts pseudo-membraneux et liquide séro fibrineux. Epanchement moins considérable à gauche. La pleurésie de ce côté est moins évidente. Peut-être l'hydropisie entre-t-elle pour une certaine part dans l'épanchement.

Encéphale, foie et reins très congestionnés.

Au microscope : La plaque d'aortite est constituée par des éléments embryonnaires et quelques grandes cellules à prolongements rameux entièrement semblables aux cellules plates de Ranvier qui constituent le basement membrane de la tunique interne. Dans ces grandes cellules, les noyaux semblent être en voie de multiplication. La tunique externe de l'artère est également infiltrée de noyaux embryonnaires.

Les *fibres cardiaques* présentent les lésions de la dégénérescence granuleuse. La striation a presque complètement disparu. Chacune des fibres primitives est entourée d'une sorte de

gaine granulo-graisseuse. Certaines fibres ont subi la transformation vitreuse.

Les parois des petites artères ne présentent rien de particulier.

Observation II

Annales univers. di med. e chir.

Paralysie cardiaque et pulmonaire par oblitération d'une artère coronaire.

Un homme de 64 ans, d'une bonne santé habituelle, est pris tout à coup d'une défaillance suivie d'une abondante diaphorèse. Une heure après, nouvelle lipothymie, battements du cœur très faibles, pâleur des téguments, bruit vésiculaire affaibli. Mort huit heures après l'apparition des premiers accidents.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion des centres nerveux ; œdème des poumons, cœur petit, flasque, pâle, endocarde et péricarde sains. Pas d'altération des valvules ni de l'artère pulmonaire. Au-dessous de l'axe des sigmoïdes aortiques se trouve une concrétion athéromateuse grosse comme la moitié d'un pois ; crosse de l'aorte normale ; quelques plaques indurées dans l'aorte descendante. Les orifices de deux artères coronaires sont rigides, et les parois de ces artères tellement athéromateuses qu'elles ressemblent à des tubes osseux. En outre, l'artère coronaire du côté gauche est oblitérée à trois centimètres de son origine par « une matière semblable à celle qui forme la concrétion placée au-dessous de l'une des sigmoïdes aortiques ».

Observation III (résumée)

Hirschwald

Endocardite. — Embolie de la coronaire.

Femme de 37 ans, enceinte de 4 mois, bien portante, sauf un peu d'œdème de la jambe gauche.

Il y a 4 semaines, elle a ressenti un frisson. Depuis, elle se plaint de douleurs violentes, de palpitations, de dyspnée. Elle aurait eu du délire il y a quelques jours.

Se sent beaucoup plus malade depuis l'administration d'un vomitif qui a déterminé de violents efforts.

Depuis son entrée à l'hôpital, deux frissons par jour. Pas d'ictère, pas de tuméfaction de la rate. Urines abondantes, sans albumine.

Brusquement, tombe dans le coma; selles involontaires; dyspnée; pas d'hémoptysie.

Pouls fréquent, très petit; bruits du cœur très obscurs. Mort au bout de 36 heures de cet état.

Autopsie. — Œdème cérébral et pulmonaire. Pas d'infarctus des poumons.

Un peu de sérosité trouble et fétide dans le péricarde. Le cœur a son volume normal.

Aucune altération du ventricule droit.

Le ventricule gauche présente à sa partie supérieure près de l'origine de l'aorte un abcès qui s'est ouvert. Cet abcès renferme des restes de substance musculaire infiltrée de pus.

Au microscope, on trouve des masses de leucocytes au voisinage de fibres musculaires pâles et méconnaissables.

Le ventricule montre en outre sur divers points de sa paroi des îlots blanchâtres qui d'après l'auteur forment le premier stade d'infarctus. L'examen des vaisseaux coronaires montre que leurs grosses branches sont libres.

Pourtant dans l'artère qui se rend au plus gros infarctus, on trouve un bouchon peu adhérent formé de fibrine, de globules de pus et de quelques fibres musculaires. Tout le tissu du ventricule gauche est très pâle.

Plusieurs infarctus de la rate et des reins.

L'auteur pense que dans ce cas, il y a eu une poussée d'endocardite amenant des embolies des reins, de la rate et une embolie du cœur.

Celle-là a donné naissance à un infarctus qui s'est ramolli, s'est ouvert, et devenu la source de nouvelles embolies auxquelles correspondent les infarctus jeunes du ventricule gauche.

Quant à la difficulté de retrouver les embolies, elle résulte évidemment de leur très petit volume.

Observation IV (résumée)

Vulpian. *Union médic.*, 1866.

Ramollissement cérébral ancien. Ramollissement cérébral récent. — Caillot ancien dans l'auricule gauche. — Infarctus de la paroi du ventricule gauche coïncidant avec l'existence d'un caillot ancien dans l'une des artères coronaires. — Rupture de cet infarctus et hémorrhagie dans le péricarde.

Femme de 75 ans. Ramollissement cérébral avec hémiplégie gauche graduelle. Mort au bout de 2 jours.

Autopsie. — 2 foyers de ramollissement cérébral, l'un récent, l'autre ancien. Péricarde rempli de sang coagulé. Rupture de la partie latérale du ventricule gauche ; les deux orifices sont très petits, de simples éraillures.

Les deux coronaires sont athéromateuses. Le gauche, en un point, est complètement oblitéré par un caillot.

L'auricule gauche enferme un caillot ancien un peu ramolli et grenu.

Il y avait donc des conditions favorables à la production d'embolies artérielles.

L'auteur se demande si le caillot trouvé dans la coronaire était le résultat d'une embolie ou d'une thrombose. L'athérome artériel plaide en faveur de cette dernière.

Toutefois, la question ne saurait être tranchée.

Observation V (résumée)

Troisier. *Bull. Soc. anat.*, 1869.

Infarctus de la paroi du ventricule gauche, coïncidant avec une oblitération d'une des branches collatérales de l'artère coronaire antérieure. — Rupture spontanée du cœur. — Hémorrhagie dans la cavité du péricarde.

Homme de 69 ans. Mort subite.

Autopsie. — Péricarde rempli de sang coagulé et de sérosité. Sur la face antérieure du ventricule gauche, à 3 cent. de la pointe, deux petits orifices l'un au-dessous de l'autre. Au niveau de la rupture, le myocarde offre à la coupe un aspect gris blanchâtre parsemé de taches ecchymotiques. Le tissu ramolli en ce point, offrait les lésions de la dégénérescence graisseuse.

La coronaire antérieure athéromateuse et rétrécie, mais encore perméable. L'une de ses branches qui se dirigeait vers la rupture était complètement oblitérée par un caillot noirâtre, un peu adhérent.

Pas d'infarctus des autres organes.

La coagulation artérielle peut être considérée comme une thrombose, en raison des lésions vasculaires.

Du reste, on ne trouva dans le système circulatoire rien qui pût expliquer une embolie.

Observation VI (résumée)

Le Piez. *Bull. Soc. anat.*, 1869.

Dégénérescence graisseuse. — Rupture du cœur.

Homme de 81 ans. Brusquement, pendant la nuit, malaise, faiblesse générale. Douleur rétro-sternale sans irradiation. Dyspnée. Mort subite au bout de quelques heures.

Autopsie. — Péricarde rempli de sang liquide.

Cœur de volume normal, flasque, aplati, chargé de graisse. Sur la face antérieure du ventricule gauche, à 1 centim. du bord gauche du cœur, vers le 1/3 supérieur, fente à bords déchiquetés.

Tissu du cœur friable, très graisseux au microscope. Athérome de l'aorte.

Les deux coronaires sont très athéromateuses. Elles laissent à peine passer un stylet très fin. Mais elles ne renferment pas de caillots. La dégénérescence graisseuse consécutive à l'athérome a suffi pour amener la rupture.

Observation VII (résumée)

Bourneville. *Soc. anat.*, 1867.

Athérome des coronaires. — Dégénérescence graisseuse du myocarde. — Rupture du cœur.

Femme de 86 ans. Mort subite.

Autopsie. — Le péricarde renferme beaucoup de sang coagulé.

Rupture de la paroi antérieure du ventricule gauche, au voisinage de laquelle le tissu cardiaque présente lésion de stéatose.

L'artère coronaire gauche est très athéromateuse. Au niveau de la branche qui se rend à la rupture existe une plaque calcaire oblitérant presque complètement le calibre du vaisseau. L'artère ne contient pas de caillot.

Observation VIII (résumée).

Quain.

Athérome des coronaires. — Dégénérescence graisseuse et rupture du cœur.

Femme de 68 ans. Mort subite.

Autopsie. — Rupture de la paroi antérieure du ventricule gauche près de la cloison avec dégénérescence graisseuse à ce niveau s'étendant vers la pointe.

Oblitération presque complète, par des dépôts calcaires, de la branche de la coronaire allant à la partie dégénérée.

Observation IX

Bourneville. *Bull. Soc. Anatomique*, 1866, p. 460.

Rupture du cœur. — Athérome artériel.

M. Bourneville fait voir le cœur d'une femme de la Salpétrière, morte à l'âge de 88 ans, presque subitement, sans avoir présenté de phénomènes cardiaques.

De plus cette femme était aveugle dès son entrée à l'hospice, il y a huit ans, et voici ce que l'autopsie a présenté :

Du côté du cerveau, on remarque près du chiasma des nerfs optiques une tumeur blanche, assez résistante, que M. Bouchard a trouvé composée de corps fusiformes, de lamelles et de globes épidermiques, avec incrustations calcaires.

Les nerfs optiques, le droit surtout, étaient comprimés par

cette tumeur et est le siège d'une dégénérescence grise avec atrophie des éléments nerveux.

Du côté de la poitrine, les poumons étaient congestionnés, le péricarde contenait une certaine quantité de sang.

Le cœur, d'aspect un peu graisseux, était le siège d'une rupture à la paroi antérieure du ventricule gauche près de la pointe.

En examinant avec soin les artères du cœur, on peut remarquer qu'une branche de l'artère coronaire antérieure qui se rend à la partie rupturée du cœur, est complètement oblitérée. D'ailleurs, l'examen microscopique fait voir que les fibres musculaires du cœur sont beaucoup plus dégénérées au niveau de la rupture que dans les autres points.

Les vaisseaux des principaux organes, la fin de l'aorte principalement, sont le siège d'altérations athéromateuses et même d'abcès athéromateux.

Observation X

Dolèris. *Bull. Soc. Anatomique*, 1876, p. 424.

Thrombus de l'artère cardiaque gauche. — Rupture du cœur.

P..., âgé de 75 ans, est admis dans le service de M. Bouchard, à Bicêtre, le 27 mai 1876.

Ce malade est arrivé dans un état de subdelirium qui ne permettait pas d'obtenir de lui des renseignements précis, il se plaignait seulement d'une douleur vague dans la région épigastrique, s'irradiant à la base du thorax et vers les hypocondres; cette douleur s'exaspérait par moment, à cette exaspération s'ajoutaient des accès dyspnéiques.

Au moment de son arrivée les phénomènes douloureux étaient mal accusés; le malade, peut-être en raison de son subdélire, se plaignait peu, et de plus le contact ou la pression

ne provoquait aucune sensation bien vive; la face était colorée ; le pouls petit et fréquent; la radiale portait des marques d'athérome; à la main la température paraissait normale et rien ne donnait à penser qu'il y eût de la fièvre sinon très modérée, la langue était humide et saburrale.

A l'auscultation de la poitrine on ne constatait que des signes de catarrhe bronchique chronique.

Au cœur on ne constatait que des bruits lointains, mal frappés par moments, et d'une irrégularité remarquable. A des séries de battements précipités, succédaient des battements très lents; quelques intermittences et des faux pas fréquents.

En un mot on trouvait un cœur vieux, dont les orifices devaient être altérés, dont l'exercice était de plus troublé par des dégénérations de tissu.

La percussion dénotait une matité augmentée à la région cardiaque et faisant supposer une hypertrophie qui concordait bien en apparence avec les lésions présumées d'une part et avec le trouble chronique de l'appareil respiratoire d'autre part.

Pas de phénomènes accusés du côté de l'appareil digestif, à moins que l'on eût voulu rapporter à l'estomac la douleur qui occupait la région correspondante ; pas de renvois, pas de vomissements. Perte absolue de l'appétit.

Fonction urinaire normale.

Les renseignements rétrospectifs puisés à différentes sources nous ont permis d'établir quelques antécédents de nature à compléter l'histoire de la maladie ; le début remontait à une huitaine de jours environ et avait été marqué par l'invasion de la douleur seulement. L'interne de garde appelé près du malade ne constata rien de particulier du côté du cœur, sinon quelques irrégularités et un peu d'hypertrophie. Dans la journée, les douleurs s'étaient calmées, mais avec le soir survint une syncope. A partir de ce moment l'appétit diminua sensiblement, la douleur apparaissait de temps à autre, sous forme d'oppression très pénible, mais le malade n'en resta pas moins dans sa salle durant les 8 jours qui suivirent le début.

Il fut pris, la veille de son entrée, d'un commencement de délire. L'interne ne constata rien de particulièrement grave du côté du cœur et du poumon, il existait toujours un état de malaise et d'endolorissement général mal défini.

La température était franchement fébrile (38°, 6).

Le malade entra à l'infirmerie où nous le retrouvâmes à la visite du soir dans l'état déjà mentionné.

Durant toute la nuit du 27 au 28, douleur violente, délire intense. Au matin, un peu de calme; mais il y a encore une agitation marquée pendant toute la journée du 28, apyrexie. Pendant la nuit du 28 au 29 les crises dyspnéiques reparaissent avec l'exacerbation du délire. Le malade dit des paroles incohérentes. Il change à chaque instant de position. Il veut se lever.

29 mai. Il se plaint un peu moins que pendant la nuit et son agitation se modère notablement, il parle cependant et remue pendant toute la journée.

Vers huit heures du soir il expire tout à coup. On n'avait constaté aucune modification dans l'état local depuis la date de l'entrée

Autopsie. — Estomac. Très aminci au niveau du grand cul-de-sac. Coloration rouge intense, arborisations et ramollissement de la muqueuse.

Poumons : sains un peu diminués de volume. Il semble avoir subi une certaine compression. Quelques dilatations bronchiques; infiltration et inflammation chronique de la muqueuse de la bronche.

Reins. — Volume à peu près normal; quelques zones rares et disséminées de dégénérescence graisseuse ; il y a des pyramides dont le volume est diminué et la coloration pâle.

Encéphale. — Lésions multiples, disséminées dans les centres moteurs, la couche corticale, etc.

Le péricarde contient un énorme caillot sanguin qui remplit sa cavité. La face externe du caillot est homogène, lisse et adhère en quelques points au feuillet péricardique pariétal.

En ces points il existe à la surface de la séreuse un exsudat peu épais, jaunâtre, assez adhérent, composé de fibrine et de quelques noyaux ; au pourtour et au-dessous de l'exsudat le péricarde est nettement arborisé ; il existe encore quelques arborisations vasculaires en différents points de la séreuse pariétale.

Du côté du cœur le caillot est doublé d'une fausse membrane épaisse non adhérente à la paroi cardiaque et composée uniquement de fibrine précipitée. Le péricarde viscéral est enflammé par places : exsudat mince et arborisations vasculaires. Il est doublé d'une couche de tissu graisseux assez considérable.

Il existe au niveau de la pointe du cœur sur le bord gauche une *solution de continuité* linéaire, déchiquetée de 2 cent. 1/2 à 3 cent., oblique de haut en bas et de gauche à droite.

La solution de continuité apparente à l'extérieur est complète et occupe toute l'épaisseur de la paroi cardiaque d'ailleurs fort mince en cet endroit, ce que démontre la facile introduction d'un stylet dans le ventricule gauche.

Tout autour de la rupture, le tissu du cœur est noirâtre, ramolli et forme comme une auréole d'infiltration sanguine, les fibres musculaires y sont inflammées, ce que l'on constate par l'état granuleux et vitreux qu'ont subi la plupart des éléments.

Examinée du côté du ventricule, la rupture n'apparaît qu'après que l'on a enlevé une sorte de caillot concrété et très adhérent à la paroi, formant comme un bouchon dans l'extrémité conique du ventricule gauche ; autour du caillot intérieur le tissu cardiaque est ramolli au point qu'on détache en les arrachant les travées de troisième ordre qui font saillie sur la paroi et qui adhèrent intimement au bouchon fibrineux.

Par la dissection de l'artère coronaire antérieure on arrive, au point correspondant à la zone d'infiltration, sur un rameau de 2 mill. d'épaisseur, oblitéré complètement par un trombus de 7 à 8 mill. de longueur, dur, de couleur blanc jaunâtre qui bouche complètement la lumière du vaisseau. Le thrombus paraît être composé uniquement de fibrine concrétée.

Observation XI

Berne. *Bulletins Soc. Anatomique*, 1879, p. 451.

Rupture du cœur. — Athérome des coronaires. — Oblitération par un caillot.

Leroy, Pierre, âgé de 78 ans, homme de peine, entre le 20 mars 1879, salle Sainte-Foy, n° 11.

Il est impossible d'obtenir de ce malade le moindre renseignement sur ses antécédents.

Il est entré à l'infirmerie pour des épistaxis abondantes, ayant paru pour la 1re fois il y a 8 jours ; il a vomi du sang il y a 3 ou 4 jours.

Etat actuel. — Pâleur extrême qui fait songer à la possibilité d'une hémorrhagie interne. Nous examinons les fosses nasales, obstruées par de petits caillots ; la cavité buccale offre çà et là des stries sanguinolentes ; le sang s'est concrété sur les gencives et les dents ; le voile du palais est recouvert de quelques caillots, en filets minces. Rien sur la paroi postérieure du pharynx ; pas de douleur sur le trajet du larynx ou du pharynx.

Poumons. — A l'auscultation : quelques râles muqueux en arrière et à gauche. Nulle modification de la sonorité.

Cœur. — Les bruits cardiaques ne peuvent être perçus distinctement ; la matité précordiale paraît augmentée ; pouls irrégulier : 100 pulsations.

Tube digestif. — Langue sèche, fendillée, recouverte d'un enduit rougeâtre de sang concrété. Le malade a rendu des aliments mêlés à du sang le matin ; toutefois, le malade assure n'avoir jamais rendu antérieurement du sang et des aliments mélangés. Au niveau de l'estomac une douleur se réveille à la pression. Les selles n'offrent rien de particulier.

Foie. — Matité normale.

Rate. — Pas d'augmentation de la matité.

Sang. — Amas de globulins, leucocytes en abondance.

Le 24. Prostration extrême ; pouls insensible.

Le 26. Mort à une heure du matin.

Autopsie. — Le péricarde est rempli d'une sérosité abondante qui s'écoule et découvre un caillot d'une grande étendue recouvrant la totalité du cœur et se prolongeant en haut jusqu'aux gros vaisseaux de la base, entre lesquels il pénètre ; il pèse 150 grammes. Ayant soulevé ce caillot nous constatons que le cœur offre une surcharge graisseuse notable.

Au niveau du bord gauche du cœur apparaissent deux solutions de continuité au niveau desquelles les fibres superficielles du ventricule paraissent soulevées et forment une lamelle amincie et comme boursoufflée ; lorsque l'on applique chaque lamelle sur l'orifice qui lui correspond elle fait encore une saillie notable. Chaque orifice extérieur est comme déchiqueté, une mince languette sépare ces deux orifices.

A la surface interne du ventricule gauche apparaît un orifice unique très irrégulier, se rapprochant de la pointe du ventricule et notablement plus que les orifices externes. Le trajet de l'orifice est oblique en haut, il est aplati et se dilate au niveau des deux orifices externes. Pas d'altération des valvules.

Les artères coronaires sont athéromateuses ; nous suivons le trajet de l'artère coronaire qui se rend au ventricule gauche, et après avoir constaté la dilatation de cette artère, nous trouvons en incisant les parois, à son origine, au niveau de parties athéromateuses, un caillot long de 6 millim. environ, obstruant la totalité du calibre de l'artère. Suivant la division de l'artère coronaire jusqu'à sa terminaison, nous constatons la présence d'une plaque rougeâtre contenue dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire ; était-ce un point qui aurait pu donner ultérieurement naissance à une rupture ? Deux artérioles se rendent à ce point, elles paraissent dilatées. Nous suivons les ramuscules qui se distribuent à la partie du ventricule qui avoisine

les orifices de rupture, elles sont absolument vides de sang; leurs parois sont friables; à 2 ou 3 millim. des orifices nous ne pouvons plus distinguer ce qui appartient aux parois vasculaires. Le cœur pèse 280 gr.

Observation XII (résumée)

Liouville. *Gaz. méd.*, 1868, n° 50.

Phénomènes congestifs généraux ; invasion brusque de phénomènes cardiaques anormaux ; dyspnée intense ; matité précardiaque rapide ; abaissement subit et considérable de température. — Mort très prompte. — Athérome et oblitération des artères ; épanchement de sang dans le péricarde, rupture du cœur ; endocardite ancienne ; zones altérées de l'estomac.

Femme de 85 ans ; signes de bronchite. Pouls rapide, petit, intermittent. Battements du cœur sourds, arhythmie. Dyspnée. Bientôt, matité précordiale très étendue. Mort subite.

Autopsie. — Athérome cérébral. Péricarde distendu par du sang noir, fluide.

Fissure de 1 cent. sur la face antérieure du cœur vers sa partie moyenne. Autour de cette fissure, dégénérescence graisseuse.

Athérome de l'aorte. Athérome de *l'artère coronaire antérieure* qui est oblitérée un peu au-dessous du milieu de son trajet.

Plaque ecchymotique de l'estomac, au niveau de laquelle il y a des oblitérations vasculaires.

Le processus pathogénique (altération vasculaire, oblitération circulatoire, dégénérescence granulo-graisseuse) a été le même pour les trois organes, cerveau, cœur, estomac.

Observation XIII

(Mollière-Humbert, *Lyon Médical*, 1881, p. 219).

Rupture spontanée du ventricule gauche, causée par une thrombose de l'artère coronaire; inondation du péricarde; mort foudroyante.

Le 13 mars 1881, je recevais dans mon service, salle Montazet, n° 9, la nommée Adelaïde Buttin, âgée de 54 ans, née aux Abrets (Isère). Célibataire, et exerçant la profession de ménagère. Cette femme très robuste et douée d'un certain embonpoint n'est souffrante que depuis quelques jours, et c'est sur les instances de sa famille, qu'elle s'est décidée à entrer à l'Hôtel-Dieu. Les symptômes qu'on constate à la première visite ne présentent rien de bien saillant. La malade se plaint seulement de l'assitude, ainsi que d'une faiblesse extrême dans les membres. Elle a la langue sale et éprouve du dégoût pour les aliments. Au toucher, on ne trouve à la peau ni chaleur, ni sècheresse anormales. Seulement le pouls, dont les pulsations ne sont pas exagérées, est très petit, si faible que nous nous sommes demandé qu'elle pouvait en être la cause. L'auscultation des poumons et du cœur, pratiquée à diverses reprises n'a pas révélé le moindre désordre. La palpation de l'abdomen et particulièrement de la fosse iliaque droite n'a provoqué ni douleur ni gargouillement. La température prise dans le rectum n'a pas dépassé 38°. Croyant à un embarras gastrique simple, nous avons prescrit un purgatif avec une bouteille d'eau de sedlitz qui fut administré le lendemain matin, 15 mars, après la visite. Les deux premières verrées furent presque aussitôt vomies; puis la malade tomba dans un état de prostration extrême : angoisses, sueurs froides, sentiment de défaillance, cyanose de la face. Ces accidents disparurent au moment où l'on se préparait à aller chercher l'interne de garde. A

la visite du soir, la malade fut auscultée de nouveau (cœur et poumons) et l'on ne trouva rien de changé du côté de ces organes. La température rectale était toujours la même. Rien à noter non plus pendant la nuit qui suivit.

Le 16, au matin. La malade est absolument dans le même état que la veille à la même heure. Le pouls est toujours excessivement petit sans être rapide. On prescrit une potion cordiale vers le milieu du jour, retour des mêmes accidents qu'hier matin, mais cette fois avec une rapidité et une intensité foudroyantes. La malade dit qu'elle va mourir et comme la sœur s'approchait d'elle pour la secourir, elle s'aperçut qu'elle était morte (trois heures de l'après-midi).

Autopsie pratiquée le 18 mars, à dix heures du matin. A l'ouverture du thorax, il s'écoule quelques gouttes de sérosité provenant de la plèvre gauche. La cavité pectorale contient en effet de ce côté, un épanchement qui peut être évalué à la valeur d'un demi litre. L'examen de la séreuse ne révèle, d'ailleurs, aucune trace d'inflammation ; il s'agit donc probablement là d'un simple phénomène cadavérique.

En examinant les organes à leur place, on s'aperçoit que le sac péricardique fait une saillie tout à fait anormale dans le médiastin, et qu'il est distendu par une masse demi liquide, dont il est facile, par transparence de se rendre compte de la nature. Une incision de haut en bas laissa écouler une grande quantité de sérum et de caillots noirs non stratifiés et adhérentes au cœur et dont le poids atteignait le chiffre de 270 grammes. En les détachant avec soin, on s'aperçoit qu'en un point de la face antérieure du cœur, il existe une déchirure de forme angulaire, dont les deux branches ont chacune près de deux centimètres de longueur. Cette solution de continuité, très nette est complètement pénétrante, permet d'arriver dans l'intérieur même du ventricule gauche, rempli de caillots un peu plus anciens, stratifiés et légèrement adhérents à l'endocarde, qui ne paraît du reste pas enflammé.

Au premier examen, l'existence d'une branche de l'artère

coronaire gauche parallèle au tronc principal et passant elle-même à gauche de la rupture, fait songer à une lésion du ventricule droit. Mais l'ouverture des cavités montre au contraire, qu'il s'agit de celui du côté gauche dont la cavité est très distendue au dépens de sa voisine. Car tandis que la première atteint presque le double de sa capacité normale, la seconde permet à peine l'introduction du pouce et de l'annulaire. Les valvules auriculo-ventriculaires et les orifices artériels sont dans leur état normal et résistent parfaitement à l'épreuve de l'eau.

En examinant avec soin les parois du cœur, on voit qu'elles ont conservé leur épaisseur normale et que la coloration des fibres charnues n'est point modifiée. Leur aspect extérieur, au niveau de la rupture, ne présente rien d'insolite. Mais la face inderne de l'aorte, à sa sortie du cœur, et dans tout son trajet pectoral, est couverte de plaques jaunes, saillantes, nombreuses et très rapprochées les unes des autres en certains points. Chez quelques-unes, par le grattage, on arrive sur de petits foyers de boue athéromateuse de la grosseur d'une lentille et même d'un pois (nids à embolies).

La dissection de l'artère coronaire gauche a révélé des lésions du plus grand intérêt. Dès son origine, le calibre de ce vaisseau paraît être normal ; mais déjà, à ce niveau, sa face interne est recouverte par une plaque épaisse d'athérome. En incisant vers la périphérie, on s'aperçoit que ses tuniques sont épaissies et indurées comme elle a lieu dans la dégénérescence de ce nom. A un centimètre et demi environ, au-dessous de son embouchure et à égale distance de la rupture, existe un caillot de 7 à 8 millimètres de longueur très adhérent à la tunique interne et présentant tous les caractères des thrombus anciens. Au-dessous de lui, la lumière du vaisseau est encore perméable. Quant à la branche collatérale dont nous avons parlé et qui naissait presque à l'origine du tronc principal, elle n'est pas oblitérée, quoique ses parois soient également très dures. Il en est de même de la coronaire gauche qu'on a ouverte dans

toute son étendue. L'examen des principaux viscères n'a amené la découverte d'aucune lésion intéressante. Il n'existe d'infarctus ni dans les poumons, ni dans le foie, ni dans la rate.

Les reins sont petits et lobulés comme cela s'observe chez certains animaux. A la coupe, il n'y a de prédominance, ni atrophie d'aucune des deux substances.

Examen histologique : M. Hyvernat, interne des hôpitaux et préparateur du cours à la Faculté de médecine, a bien voulu nous faire un certain nombre de préparations microscopiqnes des parties voisines de la rupture.

Sur des coupes transversales à la direction des fibres musculaires, nous avons constaté avec lui l'existence de lésions très profondes et fort intéressantes du myocarde. La coloration rouge normale des fibres musculaires a pâli. Au centre des fibres qui ont encore conservé leur structure, le noyau est remplacé par un dépôt pigmentaire très accusé ; un peu plus loin, à mesure que l'on se rapproche du siège de la lésion primitive on ne rencontre plus que des éléments dinossiés en dégénérescence granulo-graisseuse. Au milieu d'eux se voient quelques cellules embryonnaires dont le protoplasma est coloré en jaune par l'acide picrique et le noyau en rouge par min.

Il s'agit en somme d'une myocardite subaiguë avec phénomènes nécrobiotiques provenant très vraisemblablement de l'insuffisance de la circulation capillaire.

Observation XIV (Résumée)

(Klippel. — *Bull. Soc. Anat.*, 1881).

Femme 59 ans. Hémiplégie gauche. Brusquement malaise, refroidissement des extrémités, pâleur. Mort subite.

Autopsie. — Athérome cérébral. Cœur chargé de graisse. Le Myocarde présente une coloration jaunâtre. — Rupture à la partie antérieure de la paroi externe du ventricule gauche.

Artères coronaires. L'antérieure est notablement athéromateuse; on trouve à sa partie moyenne, un caillot qui l'obstrue. Le péricarde renferme un caillot plus gros que le poing.

Observation XV (Résumée)

(Joffroy. — *Bull. Soc. Anat.* 1868).

Rupture du cœur. — Thrombose de l'artère coronaire antérieure.

Femme de 89 ans. Mort subite sans aucun accident prémonitoire.

Autopsie. — Péricarde distendu par un caillot. Cœur gras. A la face antérieure du ventricule gauche vers sa partie moyenne, double rupture transversale. Coronaire gauche athéromateuse, complètement oblitérée par un caillot au lieu de son origine.

Observation XVI (Résumée)

Malmsten

Athérome et thrombose des coronaires. — Rupture au cœur.

Homme, 66 ans. Douleur rétro-sternale par accès. Mort subite.

Autopsie. — Rupture du ventricule gauche près de la pointe et de la cloison. En divers points, mais surtout au niveau de la rupture, paroi ramollie, friable, formée d'un détritus granuleux avec gouttelettes graisseuses.

Artère coronaire gauche tortueuse, irrégulièrement dilatée. La branche antérieure contient un thrombus ancien commençant au-dessus de la partie dégénérée et se prolongeant jus-

qu'au milieu du foyer de ramollissement, où il était ramolli, puriforme.

Observation XVII (Résumée)

(Potain, thèse de Pelvet).

Femme de 59 ans. Pas d'antécédents. Dyspnée depuis quelques mois. Asystolie. Mort.

Autopsie. — Cœur gros, mou, flasque, à pointe très arrondie, vers le 1/3 inférieur, près du sillon antérieur, tâche noirâtre, d'odeur gangréneuse.

Athérome des 2 coronaires. La droite est oblitérée après sa bifurcation.

Observation XVIII

Decornière. *Bull. Soc. anat.*, 1868, p. 479.

Anévrysme vrai du ventricule gauche. — Athérome considérable des coronaires.

Homme de 76 ans, grand buveur, affecté de tremblement des membres depuis plusieurs années et présentant les symptômes des lésions des valvules aortique et mitrale : décubitus dorsal presque impossible, palpitations, dyspnée parfois très considérable, pouls très petit, bruit de souffle au 1er temps à la pointe, un autre au 2e temps à la base, mais moins manifeste que le premier. Matité augmentée vers la pointe du cœur. A la base des poumons, en arrière, signes de congestion.

Deux jours plus tard, crachements de sang répétés.

Mort le lendemain, sans agonie.

Autopsie.— Les deux plèvres contiennent un peu de sérosité jaunâtre. Le poumon gauche renferme de gros noyaux apoplectiques dans toute son étendue.

Le péricarde contient un demi verre de sérosité jaunâtre; il est épaissi, blanchâtre, avec plaques laiteuses.

A la pointe du ventricule gauche, il est si adhérent qu'il semble faire partie du tissu du cœur. En ce point, il a 7 millim. d'épaisseur, et les deux feuillets y présentent après leur décollement, une teinte ecchymotique très prononcée. Légère insuffisance aortique et mitrale. Amincissement extrême (à peine 1 millim.) de la paroi du ventricule gauche, au point où le péricarde était adhérent.

A l'ouverture du ventricule gauche, on aperçoit à la partie antérieure et vers la pointe, une poche du volume d'un gros œuf de poule, renfermant un liquide rougeâtre, sanguinolent. La poche fait exclusivement saillie dans l'intérieur du ventricule; on n'en voit aucune trace à la surface du cœur.

Les parois de cette poche, à leur surface interne, sont rugueuses, de couleur rouge foncé. La cavité de la poche communique avec celle du ventricule gauche par une petite ouverture de 7 millim.

Quelques noyaux d'induration dans les valvules aortiques et mitrale.

Concrétions calcaires épaisses, abondantes, déterminant l'obstruction presque complète du calibre de l'artère coronaire gauche, occupant le tronc de cette artère et se continuant jusqu'à 2 cent. du point de la paroi du ventricule gauche aminci par l'anévrysme. Pas de concrétions dans la branche qui contourne la base du ventricule gauche.

La branche de la coronaire droite qui contourne la base du ventricule droit, présente des concrétions calcaires à son origine. La branche qui suit le sillon interventiculaire et normale.

A l'examen microscopique atrophie des fibres musculaires qui, en certains points, sont remplacés par des traînées de vésicules adipeuses. Des granulations graisseuses sont également interposées entre les fibres musculaires qui, au voisinage de l'anévrysme, ont perdu leur striation.

Observation XIX (Résumée)

. Joffroy

Athérome généralisé des artères. – Oblitération par thrombose des artères coroniens très athéromateux. — Anévrysme partiel du cœur gauche. — Transformation fibreuse de ses parois. — Ramollissement cérébral.

Femme de 57 ans, gâteuse. — Souffre d'étouffements continus se traduisant par des inspirations profondes plutôt que fréquentes. La respiration n'est pas précipitée, mais extrêmement suspicieuse. Il y a vingt-huit inspirations seulement à la minute.

Dans les poumons, on trouve, surtout à gauche, des râles sous-crépitants. L'auscultation du cœur montre que les bruits sont sourds, un peu irréguliers, parfois avec un temps d'arrêt; mais il n'existe ni bruit de frottement ni bruit de souffle. La matité précordiale semble un peu augmentée. Les pulsations radiales sont petites, faibles, on en compte cent-quatorze par minute. Le visage est vultueux, l'œil injecté, légèrement jaunâtre. La langue est sèche et rouge. La malade est en proie à une certaine agitation, parlant volontiers, et présentant un certain degré d'incoordination dans les idées. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Hémiplégie droite incomplète. — Quatre jours après, la respiration est devenue plus pressée. La malade respire quarante fois par minute. La température qui, depuis plusieurs jours, ne présentait que ces variations de quelques 1/10 est de 38°,5.

Au bout de trois jours, la malade tombe dans le coma. Ses poumons présentent toujours quelques râles. Les urines renferment une petite quantité d'albumine. L'examen de la région cardiaque pratiqué à plusieurs reprises a constamment donné les mêmes résultats. Mort dans le coma.

Autopsie. On trouve à la partie antérieure du lobe frontal droit

une petite tumeur du volume d'une noisette, adhérente à la pie-mère, et semblant à l'œil nu de nature épithéliale. Les artères de la base de l'encéphale sont très athéromateuses En les disséquant, on ne trouve pas d'oblitération des artères d'un gros calibre. Abcès, à gauche, dans les divisions du second ordre de la sylvienne, on remarque l'oblitération d'une artère athéromateuse.

L'hémisphère gauche présente un foyer de ramollissement superficiel, et un grand nombre de lacunes dans sa substance blanche.

Les *poumons* offrent de l'œdème et de la congestion à un degré assez marqué.

La *péricarde* renferme un peu de liquide roussâtre. En outre, on trouve sur la péricarde viscérale, au niveau du ventricule gauche, une rougeur assez vive tenant à l'injection des petits vaisseaux, et un état séreux de la surface indiquant un commencement de travail inflammatoire. On ne constate pas trace de péricardite.

Sur le bord gauche du cœur, et près de la pointe, il y a une saillie mamelonnée, hémisphérique, de 3 cent. de diamètre. L'ouverture du cœur, et une section faite en ce point, démontrent que la paroi du ventricule gauche est, au niveau de cette ampoule énormément amincie, ne présente plus qu'une épaisseur de quelques millimètres, pouvant être comparée sous ce rapport aux parois normales des oreillettes. Cette épaisseur augmente d'ailleurs en allant du sommet à la base de l'anévrysme. Dans l'intérieur de cette cavité, on trouve des caillots anciens adhérents, en partie décolorés, et présentant à leur surface l'aspect des caillots qui ont déjà subi un degré assez avancé d'organisation. Dans le fond de la poche, le caillot est en voie de ramollissement. Sur un autre point de l'endocarde du ventricule gauche, et toujours près de la pointe, on voit des caillots anciens, adhérents, analogues aux précédents, n'étant pas, où n'étant que peu ramollis à leur centre. L'endocarde est rouge à leur niveau, mais sans amincissement apparent.

Les artères de la face antérieure du cœur présentent à un degré considérable la dégénérescence athéromateuse. Leurs parois sont énormément calcifiées et épaissies. Dans la coronaire antérieure et dans ses branches, le calibre se trouve rétréci, surtout par places. Le trou même de la coronaire antérieure au niveau du ventricule présente des oblitérations complètes de son calibre par des caillots anciens. La lumière est d'ailleurs fort petite à cause de la dégénérescence athéromateuse. La même chose se retrouve dans certaines ramifications intra-musculaires de cette artère.

A l'œil nu, les parois du cœur présentent des altérations très marquées. Une section du muscle faite sur le bord gauche, depuis la pointe jusqu'à la base, et passant par le sommet de la dilatation anévrysmale montre : 1° Que les parois de l'anévrysme sont d'autant plus amincies qu'on se rapproche de son sommet ; à ce niveau, la paroi cardiaque n'a que 1 à 2 millim. d'épaisseur, et son aspect est entièrement fibreux ; 2° La paroi du ventricule gauche au niveau de la section offre une grande résistance qui est dûe à la présence de nombreux tractus fibreux, d'autant plus abondants et épais qu'on se rapproche davantage de l'anévrysme ; 3° Il s'en suit que la substance musculaire se trouve ainsi considérablement diminuée autour de l'anévrysme et dans ses parois. A l'œil nu, on ne découvre pas de fibres musculaires dans la partie la plus amincie de la poche anévrysmale.

Ces altérations, très marquées au niveau du bord gauche, du cœur allaient en diminuant à mesure qu'on se rapprochait du cœur droit, et ne se trouvaient plus dans les parois de ce dernier, non plus que dans la cloison interventriculaire.

Le cœur ne présente aucune trace de lésions valvulaires ; son volume est normal, il n'y a pas d'hypertrophie.

Le tronc de l'aorte présente des plaques athéromateuses dans toute sa largeur.

L'*examen microscopique* a montré que dans le cœur, le fibre musculaire présentait un dépôt de granulations beau-

coup plus abondants que celui qui existe normalement. Le tissu d'aspect fibreux qui s'est développé au milieu des fibres musculaires est composé de tissu conjonctif fibrillaire, d'éléments fusiformes et de noyaux isolés.

Sur les coupes, on découvre parfois du vaisseau athéromateux oblitéré par un caillot qui semble organisé. Au niveau des points plus amincis de la poche anévrysmale, on ne découvrait point de fibres musculaires. Enfin, l'examen d'un caillot ancien pris dans l'artère coronaire antérieure, a démontré qu'il était organisé.

Observation XX

Meuriot. *Bull. Soc. Anat.*, 1866, p. 346.

Anévrysme du cœur.

Homme de 52 ans, d'une excellente constitution, n'ayant jamais fait de maladies. Il n'a jamais commis d'excès d'aucune sorte, mais a peut-être été quelquefois surmené par le travail.

Il y a cinq semaines, la nuit, il fut pris tout à coup d'une grande oppression avec vive douleur au cœur s'irradiant dans tout le côté et le bras gauche.

En cinq semaines, il se produisit quatre attaques, entre lesquelles le malade était faible et souffrait d'une vive douleur, d'abord au niveau du cœur, puis derrière la partie supérieure du sternum, et enfin au creux épigastrique.

Cette douleur s'irradie dans tout le côté gauche, et suit le 10e espace intercostal jusqu'à la colonne vertébrale, présentant le point douloureux de la névralgie intercostale.

Le malade se plaint d'être oppressé. La douleur augmente dans les grandes inspirations. La percussion de la poitrine ne révèle rien d'anormal du côté des poumons, mais on découvre une matité précordiale d'une étendue exagérée.

L'impulsion du cœur est faible. On perçoit les battements de la pointe dans le 5e espace, mais très peu intense.

A l'auscultation, rien dans les poumons. Mais on perçoit au niveau du sommet du poumon droit, sous la clavicule, les battements du cœur avec une intensité beaucoup plus grande que celle que l'on peut constater au niveau même du cœur.

En arrière, et surtout à gauche, le long de la colonne vertébrale, les battements du cœur sont aussi plus intenses.

Peu de bruit de souffle. Pouls petit, dépressible, irrégulier. On sent au niveau des radiales et des crurales des cordons durs. Presque toutes les artères sont ossifiées. Pas d'œdème.

Mort en quelques secondes dans une attaque d'angine de poitrine.

Autopsie. — Le cœur ne présente pas d'augmentation de volume appréciable, mais sa forme est singulièrement modifiée. En effet, son extrémité inférieure, au lieu de se terminer en pointe, présente une tumeur amoindrie du volume d'une petite orange.

La partie antérieure de cette tumeur près de son bord droit et dans l'étendue d'une pièce de 5 francs, est rouge et vascularisée, mais sans adhérences.

Le feuillet viscéral du péricarde ne présente pas d'autres altérations.

Les artères coronaires sont entourées d'une épaisse couche de tissu adipeux. Toutes les deux sont ossifiées et complètement rigides dans toute leur étendue ; en outre, leur calibre est diminué, et présente des rétrécissements notables dans plusieurs points. La coronaire antérieure contient même, à sa partie terminale au niveau de la tumeur, un caillot fibrineux qui l'oblitère en entier. Le cœur étant ouvert, on voit que la tumeur est formée par une cavité dépendante du ventricule gauche, et qu'en se développant, elle a rejeté de côté le ventricule droit sur lequel elle empiète, et dont elle diminue la capacité. Ce ventricule est d'ailleurs parfaitement normal. Il n'en est pas de même du ventricule gauche. Les valvules aortique et mitrale sont souples

et ne présentent que quelques plaques athéromateuses peu capables d'en altérer le jeu. On a du reste constaté qu'il n'y avait pas d'insuffisance aortique.

Toute l'altération porte sur la moitié inférieure du ventricule. Là on voit la paroi du cœur, surtout au niveau de la face postérieure et de la cloison, s'amincir, prendre une teinte blanchâtre, et aboutir à un orifice qui occupe le sommet du ventricule. Cet orifice, presque aussi large que la cavité anévrysmale elle-même, et du diamètre d'une pièce de 5 francs. Les bords sont irréguliers, déchiquetés ; il est oblitéré par des caillots à surface inégale est anfractueuse, disposés en couches stratifiées de couleur jaunâtre à la périphérie, mais est de coloration noirâtre du côté de l'orifice.

Quant aux parois de la poche, elles sont minces, assez molles. A simple vue, on ne distingue plus de tissu musculaire; leur structure semble essentiellement fibreuse.

Au microscope, l'examen des fibres du cœur prises en différents endroits de sa substance, n'y révèle pas d'altération. Les fibres ont conservé leur striation ; peu sont granuleuses. Même dans le voisinage de l'anévrysme, on ne voit pas que les fibres aient été modifiées ; mais à mesure qu'on approche de l'orifice, on voit le tissu interfibrillaire augmenter, les cellules plasmatiques devenir plus abondantes et plus volumineuses. Elles se rapprochent et forment un tissu fibreux dans lequel le tissu musculaire tend à diminuer. Dans les parois même de l'anévrysme, cette disposition est encore plus prononcée ; les fibres musculaires n'ont pas complètement disparu, mais elles ont singulièrement diminué de nombre tout en conservant leur structure. Elles ne forment plus que des îlots noyés au milieu d'un abondant tissu fibrillaire.

Observation XXI

Comuniquée par M. Tapret, (service de M. A. Ollivier. — Hospice d'Ivry-sur-Seine).

Rupture du cœur. — Angine de poitrine. — Athérome de l'artère coronaire gauche. — Dégénérescence partielle du cœur.

Homme de 54 ans, angine de poitrine pendant plus de 30 ans. Pas de rhumatisme. Léger degré d'alcoolisme.

Depuis quelque temps, les crises d'angor pectoris étaient de plus en plus fréquentes, et dans l'intervalle des accès, la gêne de la respiration persistait et rendait le décubitus presque impossible.

Facies pâle, un peu jaunâtre.

Matité précordiale très exagérée. Ondulations de la paroi, mais c'est à peine si l'on sent les battements de la pointe du cœur. Faux-pas du cœur, faiblesse des battements très grande arhythmie; pas de souffle mitral. A la base, petit bruit de roulement à renforcement systolique.

Pouls irrégulier, petit, intermittent.

Rien du côté des poumons et de la plèvre. Pas de toux.

Le foie paraît un peu augmenté de volume.

Pas de stase veineuse apparente, pas d'œdème.

Excrétions normales.

Diagnostic. — Athérome avec dilatation probable de l'aorte.

Le lendemain de son entrée à l'infirmerie, le malade meurt subitement aux cabinets.

Autopsie. — Rupture du cœur gauche, à deux centimètres de la pointe, au niveau du bord gauche, 250 grammes de sang coagulé dans la cavité péricardique.

Athérome généralisé et dilatation de la crosse de l'aorte. Cœur augmenté de volume. Le ventricule droit et l'oreillette du même côté sont à peu près normaux; ils contiennent très

peu de sang noirâtre à peine coagulé. Le ventricule gauche est dilaté et ses parois hypertrophiées.

La fibre cardiaque paraît peu altérée, excepté à la pointe dans une zone de trois centimètres de rayon. La rupture, ou mieux la fissure de l'organe, s'est faite au centre de cette zone. En ce point, la paroi est amincie et fait saillie; il est facile de voir qu'avant de se rompre, la paroi a d'abord été fortement refoulée; comme elle avait perdu son élasticité, elle est restée distendue et a formé comme une sorte d'anévrysme vrai du cœur. Cependant on ne constate pas de dépôts fibrineux ni récents ni anciens. Les fibres musculaires dans toute cette zone sont complètement graisseuses.

En examinant les artères coronaires, ce qui nous a tout de suite frappé, c'est l'oblitération de la coronaire gauche par une plaque d'athérome dure et vitreuse; son orifice aortique n'est plus marqué que par une dépression; il est encore possible d'y introduire un stylet d'un millimètre de diamètre.

Un peu au-dessous et en dedans de cet orifice dans un point où la paroi aortique est à peine altérée existe un autre orifice artériel complètement indépendant de l'artère principale. Nous injectons ces vaisseaux pour savoir si nous n'avions pas là une coronaire supplémentaire analogue à ces artères vicariantes que nous avions déjà trouvées quelques jours auparavant dans un rein d'athéromateux. Voici ce qu'une injection faite avec un liquide solidifiable nous a donné : injection facile de la coronaire droite; impossibilité de rien faire pénétrer dans la coronaire gauche; injection facile dans la petite coronaire supplémentaire gauche. Celle-ci, et c'est là le point intéressant de notre recherche, semble suppléer la coronaire gauche devenue imperméable. En effet, ses branches forment un réseau qui se mêle à celui de la coronaire principale, mais elles ne paraissent pas aller jusqu'à la pointe du cœur, elles s'arrêtent à la périphérie de la zone dégénérée sans y pénétrer.

La coronaire gauche n'a pas perdu son calibre dans tout son parcours; elle est oblitérée de place en place par des saillies

athéromateuses et par des thromboses plus ou moins anciennes. La coronaire droite est peu altérée et son orifice n'est nullement rétréci.

Rien d'important à signaler dans les autres viscères.

Observation XXII (résumée)

Communiquée par M. Tapret.

Angine de poitrine. — Souffle d'insuffisance aortique. — Mort subite. — Autopsie. — Etat pénétré des valvules aortiques. — Oblitération de la coronaire gauche. — Petites artères coronaires. — Cœur droit petit et sain. — Cœur gauche dilaté et dégénéré.

Le nommé X.., Eugène, bijoutier, âgé de 46 ans, entre dans le service de M. le professeur Lasègue. Depuis 9 ans, il est incommodé par une douleur précordiale qui l'anéantit pendant quelques minutes. Après ces crises, il lui reste un peu de malaise, qui, cependant, ne l'empêche pas de travailler. Au début, ce n'était que tous les deux ou trois mois qu'il était pris ainsi. Insensiblement, les attaques sont devenues plus fortes et fréquentes. Pendant plusieurs années, le repos à la chambre amenait un peu de calme et surtout éloignait les accès ; mais il y a déjà quelques mois qu'il ne passe pas un jour tranquille.

A son entrée, voici ce que nous constatons :

Homme de force moyenne, de bon aspect, sans embonpoint et sans maigreur. Sur son corps n'existe aucune trace de maladies antérieures diathésiques. Jamais d'ictus apoplectique, l'intelligence ne paraît pas atteinte, pas de céphalalgie, pas d'hallucinations.

La poitrine est parfaitement symétrique, la région précordiale ne fait aucune saillie, on sent la pointe du cœur dans le 4e espace intercostal, un peu au-dessous du mamelon ; la matité

cardiaque est presque nulle, elle paraît en partie masquée par la sonorité anormale des bords antérieurs des poumons.

La main perçoit à la base du cœur et surtout au foyer aortique un frémissement assez nettement appréciable. Au même point, on entend, au second temps, un souffle aspiratif à timbre peu élevé quasi-musical. La position assise ou couchée ne semble pas modifier sensiblement l'intensité de ce souffle. On ne constate pas de modification des bruits à la pointe. A peine si le souffle de la base se prolonge au-delà du milieu de la région cardiaque. Tous les 7 à 10 battements, il existe un faux pas du cœur suivis de une à deux petites irrégularités de timbre et de rhythme. Le pouls reflète exactement l'état du cœur; la petitesse du pouls est en rapport bien juste avec le peu d'énergie de l'impulsion cardiaque. A chaque faux pas correspond une grande intermittence suivie de une à deux petites.

Souvent, il y a de fortes poussées bronchitiques. Peu dyspnéïque le soir, la nuit il s'éveille en sursaut comme suffoqué. La toux est sèche et quinteuse habituellement. La respiration est un peu rude des deux côtés, en avant et en arrière sans expiration prolongée. Dans un ou deux points, qui du reste changent de place du jour au lendemain, on constate des bouffées de râles secs petits et gros mélangés et surtout inspiratoires, les uns superficiels, les autres profonds. Ces foyers de râles s'accusent au dehors par des plaques d'endolorissement de la paroi thoracique voisine.

Rien du côté des viscères abdominaux. Foie qui ne dépasse pas les fausses côtes, pas d'ictère. Reins non douloureux, pas d'albuminurie.

Le malade analyse bien et raconte très nettement ce qu'il éprouve.

Tel est son état presque habituel. Tout à coup, survient un malaise indéfinissable, son caractère s'assombrit, il sent venir la crise. Son bras droit s'engourdit et une douleur constrictive occupe toute la région précordiale et un peu l'épaule, elle cesse juste ou commence l'engourdissement du bras.

Une sensation vertigineuse bientôt suit. Si le malade est debout, il n'a que le temps de saisir un objet pour s'y maintenir, ou de s'asseoir ; s'il est couché, on le voit rejeter la tête en arrière et rester immobile dans une demi-contraction universelle. Ses yeux sont presque fixes, la respiration est à peine perceptible. Il a parfaitement conscience qu'il ne respire pas, mais aussi il sent nettement qu'il pourrait le faire, n'était la crainte d'augmenter l'angoisse qui l'accable. Il entend tout ce qu'on lui dit ; sa connaissance est parfaite, car il raconte bien tout ce qu'il éprouve ; sa parole est lente, faible et scandée.

Il se plaint de troubles passagers de la vue, son facies exprime la souffrance, mais change peu de couleur.

Les battements du cœur sont plus précipités et plus faibles ; le pouls marque une exagération des irrégularités cardiaques. Au bout de quelques minutes, le malade éprouve une sensation désagréable, une sorte d'horripilation générale, immédiatement suivie d'une poussée sudorale intense.

La crise est finie, et il ne lui reste qu'un peu de courbature et une grande crainte des crises à venir.

Tous les jours, souvent plusieurs fois par jour, le même accès revient et chaque accès se passe avec la même régularité.

Le 29 novembre, il se plaint d'une oppression plus forte. Cette fois la douleur précordiale persiste et se localise assez exactement en un point qui correspond à l'orifice aortique. Notre maître recherche avec le plus de soin possible s'il n'existe rien dans le médiastin. Outre la douleur fixe rétro-sternale et la gêne respiratoire, il existe de l'inégalité pupillaire, dilatation et insensibilité à la lumière du côté droit.

Toujours les mêmes signes au cœur et aux poumons, toujours les mêmes crises. Tout semble donc rester en l'état, et pourtant le malade se plaint davantage et se sent mal, ses jambes enflent le soir.

Bientôt les accès se précipitent ; l'appétit se perd, l'inquiétude est grande ; il ne veut pas mourir à l'hôpital et demande son exeat le samedi pour le lundi suivant. Le dimanche, au moment

où il se lève pour déjeuner, il est pris d'une crise, la deuxième depuis le matin, et meurt.

Autopsie. — Le 22 décembre.

Cœur : Asymétrie entre les deux ventricules ; le droit est petit, le gauche est gros. Les parois de ce dernier sont flasques et minces. La cavité droite est complètement remplie par 65 grammes d'eau. C'est le cœur droit d'un enfant. La gauche contient 90 grammes. L'orifice tricuspide est en proportion du volume du ventricule correspondant. L'orifice mitral permet l'introduction de quatre doigts.

L'oreillette gauche est aussi très dilatée. L'aorte est petite, ses parois sont peu altérées.

Nous remarquons : un état fenêtré congénital des valvules sigmoïdes aortiques. L'orifice de la coronaire droite est petit, mais il est très perméable et en rapport avec le volume de l'artère. La coronaire a son orifice complètement fermé par une plaque athéromateuse d'un blanc jaunâtre qui fait saillie autour de l'orifice et constitue une sorte d'infundibulum. Dans cette plaque se trouve très distinctement l'orifice d'une coronaire supplémentaire.

Dans tout son trajet la coronaire gauche reste perméable et d'un calibre égal à celui de la coronaire droite. Les anastomoses entre les deux artères ne sont pas apparentes.

La fibre cardiaque ne paraît pas altérée dans le cœur droit. Elle est feuille morte dans le cœur gauche, et par îlots elle parait complètement graisseuse. (Le microscope nous confirme ce que nous apprend l'aspect de la musculature cardiaque.) Pas d'ossification des anneaux du cœur.

Pas de noyau pneumonique; il y a seulement de la congestion pulmonaire non œdémateuse dans les deux poumons.

Pas d'ossification des cartilages costaux.

Rien dans les autres viscères.

Observation XXIII (Résumée)

Liouville, *Gazette médicale*, 1868.

Affection cardiaque ancienne. — Asystolie ; mort. — Athérome et oblitération artérielle. — Gangrène limitée du cœur ; communication des deux ventricules par rupture interne. — Anomalie de l'artère coronaire.

Femme de 71 ans. Entre pour des vomissements répétés.

Souffle systolique intense à la pointe se propageant à l'aorte.

Palpitations. Œdème généralisé. Ascite.

En quelques jours, phénomènes graves d'asystolie. A aucun moment il n'y a eu de cyanose.

Autopsie. — Athérome cérébral ; foyer de ramollissement du lobe droit.

Cœur gros. Insuffisance aortique.

A la pointe du ventricule gauche, ulcération profonde avec rupture faisant communiquer les deux ventricules.

Artère coronaire très dure sur tout son trajet ; oblitérée complètement à son 1/3 inférieur au-dessous duquel existe une plaque de ramollissement du myocarde.

Aorte. — Abcès athéromateux au niveau de la carotide primitive gauche.

Artère pulmonaire saine.

Le ventricule ouvert présente dans sa 1/2 inférieure, près de la cloison une ulcération profonde et étendue qui communique par des fissures avec le ventricule droit.

Cette ulcération offre un tissu cardiaque entièrement dégénéré, granulo-graisseux, gangréné.

La zone altérée répond à l'intervalle angulaire des deux branches anormales de la coronaire antérieure. Cette artère, en effet, se divise à 1 cent. environ du sillon auriculo-ventriculaire en deux gros rameaux égaux qui font entre eux un angle

d'environ 45°, tout en se portant tous deux vers la pointe du cœur.

Or, ces deux branches se trouvent oblitérées par des caillots.

La zone altérée, dans leur intervalle, commence au point précis où siège l'oblitération absolue.

L'anomalie qui eût pu, à la rigueur, offrir un conduit de précaution si une seule coronaire avait été bouchée, n'a pas dans ce cas été ainsi utilisée, à l'exemple des vaisseaux dits de sûreté de certains organes.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION. 5

CHAPITRE PREMIER. — Historique. 7

CHAPITRE II. — Anatomie pathologique. 13

1° Oblitération par aortite aiguë. 15
2° Obstruction par embolie. 16
3° Thrombose. 20
4° Athérome et thrombose. 21
5° Quelques remarques sur la vasculaire. 28

CHAPITRE III. — Symptomatologie. 41

CHAPITRE IV. — Diagnostic. 51

CONCLUSIONS. 53

OBSERVATIONS. 55

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ESSAI

SUR UNE

INTOXICATION AIGUË ET CHRONIQUE

OBSERVÉE

CHEZ LES PEIGNEURS DE CHANVRE